ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE

ANNÉE 1970 — N° 91

LA COWDRIOSE
(Heartwater)

THÈSE

Pour le Doctorat Vétérinaire

(Diplôme d'Université)

présentée et soutenue publiquement en Décembre 1970

DEVANT

L'UNIVERSITÉ PAUL SABATIER DE TOULOUSE

PAR

RAJAONARISON Jean, Joseph

né le 12 Juillet 1941, à Maromandia (Madagascar)

Jury

Président :	M. MONNIER,	Prof[r] à l'Université Paul Sabatier de Toulouse.
Assesseurs	M. TOURNUT,	Prof[r] à l'École Nationale Vétérinaire de Toulouse
	M. BRIZARD,	Prof[r] à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

TOULOUSE
J.-F. ÉDITIONS-IMPRESSIONS
14, rue Idrac, 14
1970

LA COWDRIOSE
(Heartwater)

ERRATUM

Page 50. — Mise à part la pneumonie. Lire : mise à part la congestion pulmonaire.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546518_0033

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE

ANNÉE 1970 No 91

LA COWDRIOSE
(Heartwater)

THÈSE

Pour le Doctorat Vétérinaire

(Diplôme d'Université)

présentée et soutenue publiquement en Décembre 1970

DEVANT

L'UNIVERSITÉ PAUL SABATIER DE TOULOUSE

PAR

RAJAONARISON Jean, Joseph

né le 12 Juillet 1941, à Maromandia (Madagascar)

Jury

Président :	M. MONNIER,	Prof[r] à l'Université Paul Sabatier de Toulouse.
Assesseurs	M. TOURNUT,	Prof[r] à l'École Nationale Vétérinaire de Toulouse
	M. BRIZARD,	Prof[r] à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

TOULOUSE
J.-F. ÉDITIONS-IMPRESSIONS
14, rue Idrac, 14
1970

MINISTERE DE L'AGRICULTURE

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE

Directeur : M. FLORIO

Directeurs honoraires : MM. PONS, DARRASPEN.

PERSONNEL ENSEIGNANT

Chaire de Pharmacie et Toxicologie :
Professeur titulaire ..... **M. GODFRAIN**
Maître-Assistant ..... **Mme BURGAT-SACAZE**

Pharmacie et Toxicologie

Chaire de Physique et Chimie Biologiques et Médicales :
Professeur titulaire ..... **M. RICO**
Maître-Assistant ..... **M. LORGUE**

Physique biologique et médicale
Chimie biologique et médicale

Chaire d'Anatomie des animaux domestiques :
Professeur titulaire ..... **M. PAVAUX**

Anatomie descriptive - Extérieur
Anatomie appliquée - Tératologie

Chaire de Physiologie et Thérapeutique :
Professeur titulaire ..... **M. RUCKEBUSCH**
Maître-Assistant, Agrégé ..... **M. FARGEAS**

Physiologie - Thérapeutique et Pharmacodynamie

Chaire d'Histologie - Anatomie Pathologique :
Professeur titulaire ..... **M. VAN HAVERBEKE**
Maître de Conférences, non Chef de Service, Professeur sans chaire ..... **M. CABANIE**

Histologie - Embryologie - Anatomie Pathologique

Chaire d'Hygiène et Industrie des aliments d'origine animale :
Professeur titulaire ..... **M. LABIE**
Maître-Assistant ..... **M. EECKOUTTE**

Hygiène, Inspection, Contrôle et Technologie des denrées alimentaires d'origine animale

Chaire de Parasitologie et maladies parasitaires :
Professeur titulaire ..... **M. BRIZARD**
Maître-Assistant ..... **M. DORCHIES**

Zoologie appliquée - Parasitologie externe
Parasitologie interne - Clinique

Chaire de Sémiologie et Pathologie médicale des Equidés et Carnivores :
Professeur titulaire ..... **M. FLORIO**
Maître de Conférences, non Chef de Service, Prof. sans chaire ..... **M. LESCURE**
Maître-Assistant ..... **M. GUELFI**

Sémiologie et Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores - Législation Vétérinaire et déontologie
Clinique

Chaire de Pathologie Médicale du Bétail et des animaux de basse-cour :
Professeur titulaire ..... **M. TOURNUT**
Maître de Conférences, non Chef de Service, Professeur sans chaire ..... **M. ESPINASSE**

Sémiologie et Pathologie Médicale du bétail et des animaux de basse-cour - Clinique
Clinique ambulatoire

Chaire de Pathologie Chirurgicale :
Professeur titulaire ..... **N.**
Maître-Assistant, Agrégé ..... **M. CAZIEUX**

Propédeutique et Sémiologie chirurgicale - Technique chirurgicale - Pathologie chirurgicale - Podologie - Clinique

Chaire de Pathologie de la Reproduction :
Professeur titulaire ..... **M. BERTHELON**
Maître de Conférences, non Chef de Service, Professeur sans chaire ..... **M. ROYAL**

Sémiologie et propédeutique - Pathologie de la Reproduction - Obstétrique - Clinique

Chaire de Maladies Contagieuses - Zoonose - Législation sanitaire :
Professeur titulaire ..... **M. SAURAT**
Maître-Assistant ..... **M. CHANTAL**

Maladies Contagieuses - Zoonoses - Législation Sanitaire

Chaire de Pathologie Générale - Microbiologie - Immunologie :
Professeur titulaire ..... **M. LAUTIE**

Microbiologie - Immunologie - Pathologie Générale

Chaire de Zootechnie et d'Economie Rurale :
Professeur titulaire ..... **M. QUEINNEC**
Maître-Assistant ..... **M. DARRE**

Ethnologie - Génétique appliquée - Hygiène Générale
Zootechnie - Elevage - Economie Générale et des productions animales

Chaire d'alimentation :
Professeur titulaire ..... **M. FALIU**
Maître-Assistant, Agrégé ..... **M. GRIESS**

Botanique appliquée et Bromatologie - Agronomie - Alimentation

COURS COMPLÉMENTAIRES — CHARGÉS D'ENSEIGNEMENT

Antibiothérapie des Maladies Infectieuses ..... **M. MONNIER**
Aspect médical des Zoonoses ..... **M. ARMENGAUD**
Energétique et Métabolismes ..... **M. LABOUCHE**
Initiation à l'information biomédicale ..... **M. FERNET**
Agronomie ..... **M. BRISEBOIS**
Les Marchés Internationaux de l'Elevage ..... **M. BLANC**
Organisation de l'Elevage bovin ..... **M. SABLAYROLLES**
Responsabilité Civile et Pénale du Vétérinaire, Inspecteur des Denrées Alimentaires ..... **M. LINON**
Rôle Economique des collectivités locales ..... **M. EECKHOUTTE**
Rentabilité de l'élevage ..... **M. ROUCH**

La Faculté et l'Ecole déclarent n'être pas responsables des opinions émises par les candidats (délibération de la Faculté, en date du 10 mai 1891 et du Conseil de l'Ecole, en date du 13 juin 1924).

UNIV. LEIDEN BIBL.

A MON PERE, A MA MERE

Avec toute ma tendresse filiale et mon infinie reconnaissance.

A MON FRERE ROBERT

Qu'il trouve dans ce modeste travail le couronnement des sacrifices consentis tout au long de mes études.

A TOUS MES FRERES ET MES SŒURS

A TOUS LES MIENS

A TOUS MES AMIS

A Monsieur Uilenberg,

Service de Protozoologie, I.E.M.V.T.

Qui nous a inspiré le sujet de cette thèse et nous a fait bénéficier de son expérience.

En témoignage de notre grande estime et de notre vive reconnaissance.

A Monsieur Perreau,

Chef du Service de Microbiologie à l'I.E.M.V.T.

A Monsieur Ramisse,

Chef du Service de Virologie
au Laboratoire central de l'élevage de Tananarive.

A NOTRE PRÉSIDENT DE JURY :

Monsieur le Professeur MONNIER,
de l'Université Paul Sabatier de Toulouse

Qui nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de notre jury de thèse.

Hommages respectueux.

A NOTRE JURY DE THÈSE :

Monsieur le Professeur TOURNUT,

de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse.

Pour l'intérêt qu'il a pris à notre travail.
Qu'il veuille bien trouver ici l'hommage de notre respectueuse gratitude.

Monsieur le Professeur BRIZARD,

de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse,
Chevalier de la Légion d'honneur.

Qui a fait preuve de bienveillance en acceptant de faire partie de notre jury de thèse.
Hommage reconnaissant.

INTRODUCTION

Quand on parle de pathologie animale en Afrique, on pense presque toujours à la peste bovine, à la péripneumonie et aux trypanosomiases. Or, il est une maladie d'origine rickettsienne, bien souvent ignorée, mais d'intérêt non moins indéniable que les précédentes : c'est la cowdriose, plus connue encore sous le nom de « heartwater ».

Faisant allusion à cette affection, DONATIEN et LESTOQUARD (1937) affirmaient : « La heartwater est la rickettsiose la plus importante du point de vue économique. C'est pour les ruminants ce que le typhus exanthématique est pour l'homme ». La cowdriose est en effet certainement la maladie la plus grave transmise par les tiques en Afrique. Sa fréquence, en particulier chez les races européennes importées, sa grande extension, l'absence de traitements spécifiques efficaces, ont provoqué de lourdes pertes dans les régions d'enzootie. Elle est d'autant plus redoutable que de nos jours, son contrôle pose encore de sérieux problèmes.

Le but de notre travail sera de présenter une analyse aussi détaillée que possible de cette affection. Puisse ce modeste ouvrage permettre de faire mieux connaître à ceux qui s'intéressent à la pathologie vétérinaire exotique, une maladie dont on parle peu et qui pourtant, représente un danger permanent non négligeable pour l'économie agricole de l'Afrique intertropicale et de Madagascar.

DÉFINITION

La cowdriose, affection particulière aux ruminants, est une maladie infectieuse, non contagieuse, virulente et inoculable, due à la présence et à la multiplication dans les cellulles endothéliales des vaisseaux sanguins d'une rickettsie spécifique *Cowdria ruminantium* (*Rickettsia ruminantium*, Cowdry, 1925).

Sa symptomatologie est caractérisée essentiellement par de l'hyperthermie et des troubles nerveux, associés à une gastro-entérite aiguë. L'hydropéricarde représente sa lésion majeure.

Elle est transmise par les tiques appartenant au genre *Amblyomma*.

SYNONYMIE

Suivant l'étiologie et les lésions, la cowdriose a reçu des dénominations diverses telles que : *heartwater* (cœur dans l'eau) pour les auteurs de langue anglaise, *herzwasser* en allemand, hydropéricardite rickettsienne des ruminants, rickettsiose générale des endothéliums.

Da Graça (1966) parle de « rickettsiose maligne des ruminants ».

En Afrique du Sud où la maladie est très bien connue, les éleveurs la désignent sous différentes expressions [12, 57]: *bossiekte* (maladie des buissons), *black gallsickness, galsiekte, dronk galsiekte, black lung, mad gallsickness.* Curasson [30] ajoute à cette liste le terme de *brain-water.*

A Madagascar, on trouve deux noms vernaculaires :

— *koeka* dans le sud, onomatopée qui rappelle les deux ou trois petits cris particuliers que pousse le mouton atteint de la forme suraiguë avant de mourir (Guillermo, 1948);

— *kitrefo* dans la région de Diégo-Suarez, mot servant à désigner également les piroplasmoses « sensu lato » des bovins.

Au Soudan oriental, c'est le *khadar* (Karrar, 1960).

Enfin, l'affection décrite par Malfroy et al. (1941) dans l'ancienne A.O.F. sous le nom de *tewde* (tiéoudé) serait une forme de cowdriose chez les veaux (Rousselot, 1953).

HISTORIQUE

La heartwater est la première connue des rickettsioses animales (Donatien et Lestoquard, 1937). Son histoire aurait été relatée pour la première fois en Afrique du Sud par Louis Trichardt (Henning, 1956) quand il décrivit dans son journal du 17 février 1838 une maladie nerveuse des moutons à la suite d'une sévère infestation par des tiques.

En 1877, John Webb rapporte devant la commission des maladies du bétail de Grahanstown, l'importance d'une affection des petits ruminants homologuée depuis à la heartwater. Dès 1858, il signale les pertes énormes consécutives à cette maladie. Dans son même rapport, il indique le rôle joué par la *bont-tick* (*Amblyomma hebraeum*) dans l'apparition et la dissémination de l'affection.

Le même auteur pense enfin avoir observé la maladie sur des antilopes sud-africaines, le long de la « Fish river », ce qui n'a jamais été confirmé depuis (Alexander, 1931).

Cependant, la nature infectieuse de cette maladie passe longtemps inaperçue. En 1899, Borthwick (cité par Alexander, 1931) distingue encore une heartwater spécifique et une heartwater due à une infestation par des helminthes.

En 1900, Hutcheon réfute les diverses théories étiologiques qui font intervenir le climat, les « facteurs malariques », les « prés gâtés », les carences phospho-calciques, etc...

En 1898-1900, Edington et Dixon démontrent la virulence du sang des animaux malades de heartwater.

On croyait que la maladie était spécifique aux petits ruminants jusqu'au moment où Lounsbury (in Alexander, 1931), entre les années 1900 et 1904, démontre le contraire en infectant expérimentalement des bovins. L'auteur établit en plus une relation entre l'existence de la heartwater dans une région et la répartition de la « bont-tick ». Il prouve aussi expérimentalement le rôle transmetteur de cet ixodidé dans l'affection.

Dans ses travaux, LOUNSBURY signale encore la grande résistance des moutons persans et l'introduction de la heartwater en Afrique du Sud par ces animaux. On pensait alors que la maladie serait originaire de la Perse. Il semblerait pourtant qu'elle existait au Cap bien avant l'importation des moutons persans, car dès 1837, William BOWKER (in ALEXANDER, 1931) avait déjà trouvé des « bont-ticks » sur du bétail introduit du Zululand. Toujours est-il que l'origine exacte de la heartwater reste, jusqu'à présent, imprécise.

Quoiqu'il en soit, à partir de ces dates, la heartwater est très bien étudiée en Afrique du Sud et identifiée dans diverses régions du continent africain. C'est ainsi qu'en 1908, RICKMAN signale son existence dans les territoires sous mandat du Sud-Ouest africain. Dix années plus tard (1918), VAN SACEGHEM la décrit au Congo-Kinshasa. En 1924, POISSON et GEOFFROY la soupçonnent à Madagascar (DURIEUX, 1931) à la suite des pertes après importation d'un troupeau de moutons à laine d'Afrique du Sud.

Mais la grande date reste, certes, celle de 1925, époque à laquelle, après une étude très poussée, COWDRY identifie le germe responsable de la maladie dans l'organisme des ruminants malades et dans le tractus digestif des tiques infectées. Il lui propose le nom de *Rickettsia ruminantium*. Cette découverte met fin à l'ancienne conception selon laquelle l'agent pathogène est un virus filtrable ou un ultravirus.

En 1928, CURASSON et DELPY observent la maladie au Soudan français.

Un élément important dans le diagnostic apparaît, lorsqu'en 1931, JACKSON démontre que l'on peut mettre en évidence les rickettsies sur les frottis de l'endothélium des gros troncs veineux. Cependant, il faut attendre les années 1939 et 1940 pour qu'un auteur, NEITZ, trouve un médicament actif contre la heartwater.

En 1945, MOSHKOVSKIY (in PHILIP, 1957) place *Rickettsia ruminantium* dans un nouveau genre *Cowdria*. Mais la remarquable étude faite par COWDRY sur l'ancienne Rickettsiale reste encore valable à l'heure actuelle.

ESPÈCES AFFECTÉES

Dans les conditions naturelles, seuls les ruminants sont sensibles à la cowdriose. La maladie frappe à des degrés variables les ovins, les caprins et les bovins.

En Malaisie, en 1963, THURAISINGHAM (in MOHAN, 1968) a mis en évidence des éléments rickettsiens dans les cellules endothéliales des vaisseaux chez des buffles atteints d'une maladie dont l'étiologie n'a pas été précisée. En 1968, MOHAN a observé des cas naturels et mortels de heartwater sur deux buffles domestiques, en Afrique. Le diagnostic expérimental a confirmé l'authenticité de la maladie.

Le chameau serait naturellement réceptif. Si l'on en croit KARRAR (1960), la heartwater du chameau semble exister au Soudan et correspondre à une affection souvent mortelle, bien connue des éleveurs sous le nom de « goddah ».

Expérimentalement, le mouton constitue l'animal de choix pour les épreuves d'inoculation, car il développe des réactions thermique et clinique régulières et plus longues que les autres ruminants domestiques. D'autres espèces se révèlent réceptives dans les mêmes conditions.

NEITZ [80, 81, 82, 86] parvint à infecter des antilopes sauvages comme le damalisque (*Damaliscus albifrons*), le gnou (*connochaetes gnu*) et le springbuck (*Antidorcas marsupialis*). GROSSKOPF (1958) a noté la sensibilité de l'oryx (*Taurotrachus oryx oryx*). L'infection était inapparente, mais NEITZ a retrouvé le germe un mois après l'inoculation; celui-ci n'a pas été modifié par le passage sur les antilopes, et sa présence a été démontrée par des inoculations du sang des mêmes animaux à des moutons sensibles. De ces observations expérimentales, il y a lieu de penser que les antilopes sont sensibles à la heartwater dans les conditions naturelles, et de soulever la possibilité de leur rôle en tant que réservoir de « virus ».

Parmi les non-ruminants, il semble que seul le furet soit sensible au laboratoire et que le passage de *Cowdria rumi-*

nantium sur cet animal ne provoque pas de diminution de la virulence [73, 57, 88].

La souris blanche et les autres rongeurs de laboratoire sont capables de conserver l'infection (Haig, 1952).

RÉPARTITION GÉOGRAPHIQUE

1. — DISTRIBUTION DE LA MALADIE :

Pendant longtemps on croyait que la cowdriose était une spécialité d'Afrique australe. Actuellement, la maladie observée jadis dans les districts de King Williamstown et de Peddie a gagné du terrain; son aire géographique dépasse très largement le nord du tropique du Capricorne. Elle existe dans la partie du continent africain située au sud du Sahara, et à Madagascar [5, 2].

Elle est très répandue au Congo-Brazzaville, en Ouganda, en Zambie et au Mozambique.

Au Soudan, au Cameroun, en Rhodésie, en Afrique du Sud, dans le Botswana, en Somalie et à Madagascar, l'infection est limitée à certaines régions.

Elle sévit en foyer sporadique au Mali, en Guinée portugaise, au Nigéria, au Kenya, en Tanzanie, au Congo-Kinshasa, ainsi qu'au Malawi.

Elle est encore signalée dans les pays suivants : Sénégal, Côte-d'Ivoire, Mauritanie, Ghana, République Centrafricaine, Tchad, Ethiopie, Somalie, Angola.

Son existence est soupçonnée en Afrique du Nord [2]. Ailleurs dans le monde, la Yougoslavie [32, 33] et la Guadeloupe [75] sembleraient connaître aussi la heartwater.

Il est intéressant de souligner que l'aire de distribution de la maladie en Afrique se superpose à celle des tiques vectrices, que nous étudierons plus loin. Cependant, notons que certaines espèces d'*Amblyomma* ont été découvertes en Arabie du Sud, au Yemen, en Koweit, en Irak, dans l'Ouest indien et en Perse [87, 5], dans les îles Maurice et de La Réunion, aux Antilles et au Guatemala [5]; mais la heartwater n'a encore été détectée dans aucun de ces pays.

2. — DISTRIBUTION DES VECTEURS :

Cinq espèces de tiques du genre *Amblyomma* sont reconnues responsables de la transmission de la heartwater. Ce sont :

— *Amblyomma hebraeum* Koch, 1844 [in 12].
— *Amblyomma variegatum* Fabricius, 1794 [35].
— *Amblyomma gemma* Dönitz, 1909 [87].
— *Amblyomma pomposum* Dönitz, 1909 [87].
— *Amblyomma lepidum* Dönitz, 1909 [65].

a) *Amblyomma hebraeum :*

Cette espèce se rencontre en Afrique australe. Au début du siècle, LOUNSBURY avait déjà indiqué la préférence de *Amblyomma hebraeum* pour le veld ombragé avec des buissons et des arbres et son absence des savanes ouvertes.

Pour THEILER (1948), l'élément végétal le plus important au maintien de cette espèce est constitué par les fourrés et les broussailles; elle est absente quand ces formations sont remplacées par la brousse épineuse. Dans les pays très ouverts, les biotopes favorables se rencontrent seulement dans les galeries boisées, le long des cours d'eau.

Sa distribution est située dans son ensemble, entre les isohyètes des 375 mm et 1 000 mm annuels. C'est une espèce moyennement hygrophile (bien moins que *Amblyomma variegatum*) sous un climat exclusivement tropical.

b) *Amblyomma variegatum :*

C'est l'espèce d'*Amblyomma* la plus connue d'Afrique intertropicale, sur les mammifères domestiques et sauvages. Elle est également trouvée aux Antilles (MOREL, 1963).

En Afrique Occidentale, le facteur déterminant la distribution de *Amblyomma variegatum* est d'ordre hygrométrique et parallèlement pluviométrique; l'espèce n'est établie que dans les régions recevant au moins 500 mm de pluies annuelles réparties sur 3 à 4 mois. Au-dessus de 2 000 à 3 000 mm, le facteur limitant n'est pas la pluviométrie en elle-même, mais la densité et la hauteur de la couche végétale [in 23, 76, 79].

En Afrique Orientale, le minimum de pluviométrie est un peu plus élevé : 810 mm (YEOMAN et WALKER, 1967).

Au Kenya, les adultes à jeun se tiennent à l'affût sur les herbes dans les savanes ouvertes à buissons et arbustes, plutôt que les savanes très boisées. *A. variegatum* a été signalée dans des gîtes domestiques.

A Madagascar, cette espèce (*Kongompisaka* des éleveurs malgaches) est largement répandue, surtout dans les régions assez basses et chaudes. Elle devient beaucoup moins commune sur les Hauts Plateaux dont le climat ne semble pas lui convenir [in 116].

c) *Amblyomma gemma :*

Elle se trouve localisée en Afrique Orientale. Elle est nettement associée aux types de végétation secs. Dans l'ensemble, sa distribution est située entre les isohyètes des 250 et 750 mm annuels, compte tenu du fait que dans les zones de faible pluviosité, l'espèce est localisée dans les biotopes les plus humides.

d) *Amblyomma lepidum :*

Elle est répandue au Soudan, en Ethiopie, en Somalie, Kenya, Ouganda, Tanzanie, Nyassaland.

Au Kenya, elle est considérée comme typique des régions désertiques. En Ouganda, elle est commune dans les steppes sèches à épineux, et au Soudan, dans les savanes centrales et dans les steppes les moins sèches du Sahel. L'espèce disparaît avec l'extrême sécheresse (Hoogstraal, 1956) de même qu'avec l'installation de la savane boisée.

Son aire de distribution se situe entre les isohyètes de 400 et 1 200 mm de pluies annuelles, ce qui en fait l'espèce africaine d'*Amblyomma* la plus xérophile après *Amblyomma gemma.*

e) *Amblyomma pomposum :*

Sa distribution semble très limitée : Angola, Congo-Kinshasa et Tanzanie. Elle coïncide avec celle des savanes subtropicales angoliennes et au secteur occidental des savanes subtropicales rhodésiennes, ce qui correspond à une altitude de 1 000 à 2 000 m. Ce n'est cependant pas une espèce de grande altitude, car elle n'est pas normalement établie dans les prairies de montagnes, ni les communautés afro-alpines. L'aire d'extension de *A. pomposum* correspond à des régions relativement humides, recevant 1 000 à 2 000 mm de pluies par an.

ÉPIZOOTIOLOGIE

Epizootiologiquement, la cowdriose apparaît comme une affection saisonnière en relation avec le cycle des arthropodes vecteurs. Tous les pays infectés semblent connaître un pourcentage plus élevé des cas en saison des pluies. Celle-ci s'étend de juin à septembre pour les zones situées au nord de l'équateur, et de décembre à mars pour celles au sud.

Elle évolue plutôt sous forme enzootique qu'épizootique. Les animaux deviennent malades les uns après les autres ou par petits groupes, et l'infection se généralise, ne s'arrête que faute de sujets sensibles.

La morbidité et la mortalité varient suivant l'espèce et la race. Au Soudan, KARRAR (1960) a relevé un taux de morbidité supérieur à 10 p. 100 dans les cheptels ovin et caprin. En Afrique du Sud comme à Madagascar, il existe d'énormes différences entre la mortalité observée dans les troupeaux sélectionnés ou importés des régions indemnes de *Cowdria ruminantium* d'une part, et d'autre part dans les troupeaux de races non améliorées. Elle oscille entre 50 et 90 p. 100 chez les moutons merinos et peut atteindre près de 100 p. 100 chez les chèvres angora. Ce taux reste par contre habituellement inférieur à 60 p. 100 chez les bovins même pour les races étrangères.

Nous verrons dans le chapitre de l'étiologie que la conservation du parasite dans la nature et la propagation des enzooties sont assurées par les ruminants et les tiques *Amblyomma*.

ÉTIOLOGIE

I. — L'AGENT

1) **Position systématique — caractères généraux :**

Cowdria ruminantium appartient à l'ordre des Rickettsiales et à la famille des Rickettsiaceae. Selon PHILIP (1957), cette famille se divise comme suit :

1 - Tribu des *Rickettsieae*
- — genre *Rickettsia*, DA ROCHA LIMA, 1916
- — genre *Coxiella*, PHILIP (1943), 1948
- — genre *Rochalimaca*, MACCHIAVELLO, 1947.

2 - Tribu des *Erhlichieae*
- — genre *Erhlichia*, MOSHKOVSKIY (1937), 1945
- — genre *Cowdria*, MOSHKOVSKIY (1945), 1947
- — genre *Neorickettsia*, PHILIP, 1953.

3 - Tribu des *Wolbachieae*.

Nous réserverons la dénomination générale de « rickettsies » aux seuls organismes appartenant à la famille des Rickettsiaceae. Leurs caractères généraux sont les suivants :

a) protistes très polymorphes, immobiles, fragiles, assez semblables à des bactéries, mais de taille inférieure;

b) colorabilité négative au Gram;

c) affinité pour les colorants d'aniline à réaction basique (Giemsa, Macchiavello, Stamp);

d) localisation exclusivement intracellulaire chez les vertébrés, libre ou intracellulaire chez les invertébrés vecteurs;

e) culture impossible sur les milieux usuels, nécessite la présence de cellules ou de leurs extraits;

f) bonne conservation après lyophilisation et à basse température (— 25° à — 75° C).

La taxonomie de *C. ruminantium* est en fait assez mouvante. Le germe est en général considéré comme une rickettsie, mais ses particularités le mettent à part des rickettsies typiques, en particulier l'impossibilité de la cultiver *in vitro* et de l'adapter aux animaux de laboratoire. De par ses aspects morphologiques, sa sensibilité aux sulfamides et antibiotiques dérivés de tétracycline, il apparaît par ailleurs plus proche du groupe psittacose lymphogranulomatose-trachome que des rickettsies *sensu stricto*. Mohan (1968) le place dans le genre *Chlamydia* et le considère comme membre à part entière du groupe P.L.T. Rake et al. (1945) et Tuomi (1966) pensent, par contre, qu'il n'est entièrement différent ni d'une rickettsie typique, ni d'un membre de P.L.T., mais qu'il est intermédiaire entre les deux; opinion qui semble mieux fondée.

2) **Morphologie :**

Les études et observations de Cowdry (1925), de Jackson et Neitz (1932) et de Cilli et Corazzi (1945) ont permis de mettre en évidence chez l'agent spécifique de la heartwater, un très grand polymorphisme caractérisé par les éléments suivants :

a) *éléments coccoïdes :*

Ils sont disposés isolément ou par paires ou encore en colonies, et colorés en bleu, en violet ou en lilas pourpre au Giemsa.

Les germes isolés semblent souvent hétérogènes et composés d'une masse bleu pâle contenant deux petites sphérules rouges. Ils sont souvent bordés d'un halo clair. Ces granules, dont le diamètre varie de 0,2 à 0,5 μ, ressemblent aux « corps élémentaires » de la psittacose.

Les formes diplocoques, de teinte homogène, ont un diamètre de 0,2 à 0,8 μ. Elles sont exceptionnelles, et Cowdry leur attribue le sens des éléments en voie de reproduction binaire.

On a observé également les mêmes aspects sur les frottis desséchés des tiques infectieuses, fixés à l'alcool absolu et colorés selon la méthode de Giemsa.

b) *Eléments coccobacillaires :*

Ils sont colorés en violet plus ou moins intense et ont des dimensions variant de 0,2 à 0,5 μ d'épaisseur sur 0,4 à 0,8 μ de longueur. On les trouve spécialement dans les colonies intracellulaires en voie de formation, mélangés à des formes annulaires et coccoïdes.

Parfois, ils présentent un aspect bipolaire ou apparaissent droits ou légèrement incurvés, quelquefois claviformes ou en haltère, en forme d'un U. Comme les éléments précédents, ils peuvent être isolés, groupés par deux ou en amas.

c) *Eléments annulaires :*

Ils constituent l'aspect le plus caractéristique de l'agent de la cowdriose (Cilli et Corazzi, 1954). Il en existe de toutes les catégories : des petits anneaux de 0,3 à 0,4 μ de diamètre, des anneaux moyens de 0,6 à 1 μ et des grands anneaux de 1,3 à 2 μ. Exceptionnellement, leur diamètre atteint 2 à 3,5 μ.

Ces anneaux peuvent être complets ou incomplets. Dans le premier cas, ils se colorent en rose ou en violet plus ou moins intense et l'anneau est formé de deux demi-couronnes. On peut y rencontrer avec une certaine fréquence les formes en fer à cheval. Dans le cas des anneaux incomplets ou subdivisés, ils sont constitués par des éléments bacilliformes juxtaposés.

A côté de ces rickettsies classiques, Donatien et Lestoquard (1938) ont observé les « corps initiaux », masses sombres et homogènes à reflets pourprés, pouvant mesurer jusqu'à 5 μ de diamètre. Ils peuvent être uniques ou multiples à l'intérieur du cytoplasme des cellules endothéliales dont ils peuvent déformer le noyau. D'autres cellules contiennent plusieurs masses arrondies de même teinte, mais de taille plus réduite : 1 à 2 μ. D'autres encore contiennent des plages de couleur lilas, les unes de teinte uniforme, les autres finement granuleuses. Nous reviendrons sur la signification de ces images.

Notons que Cowdry, pour répondre aux sceptiques qui objectaient que les corps rickettsiens n'étaient peut-être que des constituants normaux de la cellule ou des débris phagocytaires, précise que les rickettsies sont réunies en amas d'un seul côté du noyau, qu'elles sont basophiles alors que les mitochondries sont acidophiles, enfin qu'elles ne sont jamais filamenteuses.

Enfin, il faut faire remarquer que la structure morphologique que nous venons de décrire n'est pas l'apanage de

C. ruminantium. Elle se rencontre chez toutes les rickettsies, en particulier avec les rickettsies orientales. Toutefois, la Rickettsiale de COWDRY présente un polymorphisme distinct dans lequel prédominent les petites formes annulaires complètes ou incomplètes [25].

3) **Multiplication :**

Pour CILLI et CORAZZI [25], la présence des formes en haltère, en anneaux subdivisés, induit à admettre une multiplication du germe de la heartwater par scission simple. Cette multiplication serait proche du type décrit par SIKORA.

Le processus consiste en l'allongement d'un corps granuleux qui prend une forme de tonnelet et présente un noyau chromatique à chacune de ses extrêmités et en son centre. Le noyau central ne tarde pas à se diviser et à donner un bâtonnet à quatre noyaux. La division de ce bâtonnet aboutit à deux corpuscules en haltère qui, par une nouvelle scission, fournissent quatre nouveaux corpuscules granuleux.

Partant de l'observation de différents aspects morphologiques que revêt le parasite dans l'organisme des vertébrés, divers auteurs ont admis l'existence à côté de cette multiplication, d'un cycle évolutif. D'après DONATIEN et LESTOQUARD (1938, 1940), le fait de trouver chez *Cowdria ruminantium* des images semblables à celles du cycle de *Rickettsia (Ehrlichia) canis* et de *Rickettsia conjonctivae*, montre que l'agent de la heartwater doit suivre une évolution analogue. Selon cette théorie, les rickettsies apparaissent dans les cellules sous forme de masses homogènes, généralement arrondies, de dimensions variables. Ces amas ne tardent pas à se diviser et à se résoudre en fines granulations. L'enveloppe de la masse initiale se rupture alors et libère les granules dans le cytoplasme de la cellule parasitée qui meurt et éclate. Les éléments ainsi libérés vont aller parasiter d'autres cellules sensibles et, par accroissement progressif, donner d'autres corps homogènes.

Les éléments homogènes du début sont les « corps initiaux », les granulations qui en résultent sont les « corps élémentaires ». Entre ces deux stades, se situent les formes de passage, les « morula » de DONATIEN et LESTOQUARD. C'est à ces éléments que nous avons fait allusion au cours de notre étude morphologique. Dès lors, le cycle chez les animaux paraît être le suivant : un corps élémentaire pénètre dans une cellule endothéliale, s'accroît, donne un corps initial qui se fragmente par la suite.

4) **Localisations :**

Chez les vertébrés, le germe montre un tropisme particulier pour les cellules endothéliales des vaisseaux sanguins et pour certaines cellules du système réticulo-histiocytaire. A l'échelle tissulaire, c'est surtout au niveau des endothéliums à vitesse de circulation sanguine modérée [63] — laquelle constitue un facteur adjuvant de leur pénétration —, que les germes sont rencontrés. Ainsi on les observe le plus souvent dans les capillaires des glomérules rénaux et du cortex cérébral. On les trouve également, mais avec une fréquence moindre, dans d'autres organes; par ordre décroissant citons : la rate, les ganglions lymphatiques, les corps jaunes, le cervelet, les glandes salivaires, le pancréas et le myocarde (Cowdry, 1925). Da Graça (1966) a signalé leur présence dans les épithéliums et les histiocytes de certains parenchymes, en particulier ceux du foie et du poumon.

Cowdry émet une théorie dite de « décharge » [29] selon laquelle les corps élémentaires, après leur lyse, se fixent sur les hématies par des phénomènes d'adhérence naturelle, puis sont charriés par le courant sanguin. D'ailleurs, des lavages répétés ne peuvent les séparer des éléments figurés du sang [12]. La présence des rickettsies dans le sang ne dure cependant qu'un certain temps après les premiers signes fébriles.

Selon Alexander [12], les rickettsies ne se localisent pas dans le sérum ou le plasma. Mais Jackson et Neitz [63] pensent que les agents pathogènes existent dans le sérum à l'état de corpuscules quasi-filtrables ou dans des éléments cellulaires macrophagiques que l'on rencontre assez souvent dans le sang des malades atteints de heartwater.

Chez l'arthropode vecteur, les germes se localisent au seul tractus digestif. On les trouve dans le cytoplasme des cellules épithéliales de l'intestin et à l'état libre dans la lumière du tube digestif. Jamais on ne les a mis en évidence ni dans l'ovaire, ni dans les tubes de Malpighi, ni dans les glandes salivaires de la tique [27, 28].

5) **Résistance — Méthodes de conservation :**

L'agent de la cowdriose présente comme toutes les rickettsies une fragilité extrême *in vitro*. A la température ambiante, sa survie ne dépasse pas trente-huit heures; le plus souvent, elle est limitée à une douzaine d'heures.

Sous l'action du froid, le parasite voit sa résistance notablement accrue. Dans le cortex cérébral placé à 0° C, il peut conserver sa virulence pendant au moins 36 heures (Uilenberg, sous presse). A la température de — 75° C, il résiste pendant plus de 13 mois; il peut rester viable pendant 8 mois à — 180° C [11, 104]. Cette propriété sera mise à profit pour la conservation des souches de *C. ruminantium* au laboratoire.

Le germe est extrêmement sensible aux rayons ultraviolets et à la dessication. Les produits sont dénués de leur virulence en 5 minutes sous l'action du soleil.

Il est sensible aux antiseptiques, aux sulfamides et aux tétracyclines; la glycérine à 50 p. 100 le détruit en 9 heures.

L'affinité pour le colorant est conservée pendant plus de 10 jours [83] et même trois semaines (Uilenberg, sous presse) si le matériel virulent est placé dans un réfrigérateur.

Dans les cadavres, la viabilité du parasite ne semble être que de quelques heures.

Il est possible actuellement de conserver *C. ruminantium* selon trois procédés : la congélation, le stockage sur tiques vectrices et les passages continus sur ruminants.

La congélation a été déjà employée avec succès par les chercheurs sud-africains. Ils mélangent le sang volume par volume avec une solution tampon citratée peptonée [in 104] avant de le congeler. S'inspirant de la technique utilisée par Foggie et al. (1966) pour la conservation de la rickettsie de la « tick-borne fever » des ruminants, Ramisse et Uilenberg (sous presse) réussissent à maintenir en survie pendant au minimum 13 mois à — 75° C une souche malgache de *C. ruminantium*. Le sang prélevé sur anticoagulant et additionné de diméthyle-sulfoxide (D M S O) à 10 p. 100 est congelé rapidement à — 70° C et placé immédiatement dans l'azote liquide ou au congélateur électrique à — 75° C [11, 104].

La conservation d'une souche dans la tique vectrice a également donné de bons résultats. On infecte les larves d'*Amblyomma* sur un animal réagissant et l'on met à gorger les nymphes infectieuses plus tard sur un autre animal quand on en a besoin. Les expériences ont montré qu'en ce qui concerne *A. variegatum*, la majorité des nymphes à jeun conservées dans une étuve à tiques à la température de 27° C et avec une humidité relative de 90 p. 100, reste vivante après six mois. Il est donc, en principe, possi-

ble de ne faire qu'un passage tous les six mois, par exemple, avec cette méthode (Uilenberg, sous presse).

La conservation par passage de ruminant à ruminant est possible, mais exige un effectif important d'animaux d'expérience.

Signalons que Haig a montré (1952) la possibilité de conservation du germe de heartwater pendant 90 jours chez des souris blanches.

6) **Cultures :**

La culture de *Cowdria ruminantium* a suscité de nombreux essais qui ont eu des résultats décevants. Les recherches dans le but de cultiver le germe hors de son milieu habituel se sont principalement orientées vers l'adaptation à d'autres hôtes, l'adaptation aux œufs embryonnés et à des cultures de tissus.

Mason et Alexander (1938) ont observé deux fois la survie du parasite sur animal de laboratoire, sans autres précisions. Les mêmes auteurs ont obtenu, en 1940, cinq passages en série chez des furets et ils ont observé parfois une réaction fébrile et la présence des rickettsies dans les cellules endothéliales. Ils n'ont pas pu obtenir un sixième passage. Adelaar (in Henning, 1956) a rapporté également des résultats sur les mêmes animaux, sans autres précisions qu'une augmentation de la virulence pour le furet au cours des repiquages, sans diminution de la virulence pour les ruminants.

Hudson et Henderson (1941) sont parvenus à conserver le germe chez le rat blanc et chez un rat sauvage (*Rhabdomys pumilis*). Haig (1952) a obtenu le même résultat chez des souris blanches infectées par voie intrapéritonéale, mais il a échoué au second passage. Ramisse et Uilenberg (sous presse) ont confirmé ce travail.

Balozet (1936) pense avoir obtenu des résultats positifs chez le cobaye, le rat et le lapin, même avec des passages de cobaye à cobaye. Mais il n'a pas prouvé qu'il s'agissait véritablement de la heartwater.

Des chercheurs d'Onderstepoort auraient réussi exceptionnellement trois passages suivis sur œufs embryonnés avant de voir disparaître la souche [in 7].

Un essai de culture sur cellules B.H.K. 21 tenté au laboratoire de Farcha (1968) a échoué. Il en est de même pour une culture de leucocytes réalisée à Tananarive avec le sang d'un veau en accès thermique de cowdriose [105].

7) **Pouvoir pathogène :**

Ce sont des parasites spécifiques dont le pouvoir pathogène s'exerce uniquement chez les ruminants. Les antilopes infectées expérimentalement peuvent héberger le germe sans en souffrir; leur sang est virulent pour le mouton.

Des doses importantes de sang infectieux variant de 5 ml chez le mouton à 10 ml chez le bovin sont nécessaires pour reproduire la maladie. Avec un broyat de cortex cérébral, la dose virulente est plus faible. DONATIEN et LESTOQUARD (1937) signalent en effet avoir pu transmettre la heartwater au mouton, par inoculation intraveineuse de 1 cc d'une émulsion décinormale d'écorce cérébrale. La dose virulente semble intervenir dans la durée de la période d'incubation quand elle se trouve inférieure à 5 ml de sang notamment; elle est alors à peu près inversement proportionnelle à la durée de l'incubation (HENNING, 1956).

Les résultats obtenus dans les différents pays confirment la grande fidélité de la voie intraveineuse; elle transmet régulièrement la maladie, du moins chez les petits ruminants.

Bien que l'espèce soit unique, l'existence des souches de virulence différente semble indubitable (NEITZ et al., 1947). Cette virulence est fonction non seulement de l'espèce mais également de la race, de l'âge et de la résistance individuelle des sujets.

Chez les animaux atteints de heartwater, on décèle souvent la présence de *Babesia* ou d'autres parasites du sang. On se demande si ce n'est pas là le fait qui exalte le pouvoir pathogène de la rickettsie et qui rend cette maladie aussi grave. On pense également que le germe serait doué d'un certain pouvoir toxinogène qui pourrait être à l'origine des troubles nerveux dans la maladie.

Tous les essais d'atténuation de la virulence dans un but vaccinal n'ont donné aucun résultat positif.

Il a été impossible de reproduire la heartwater chez les petits animaux de laboratoire. L'emploi des facteurs stressants (splénectomie, corticoïdes, avitaminoses) n'ont pas permis de surmonter cette difficulté. En fait, on entretient la survie des rickettsies par inoculation dans le péritoine ou le cerveau des souris; ce qui ne veut pas dire qu'on a transmis une rickettsiose, car c'est grâce à un mouton « révélateur » qu'on s'aperçoit que les parasites sont toujours vivants.

8) **Pouvoir immunogène :**

Il a été établi que les animaux guéris d'une infection naturelle ou artificielle de heartwater résistent à de nouvelles contaminations. La gravité de la réaction ou la virulence de la souche n'ont aucune relation avec le degré de la résistance conférée. On ne connaît pas exactement la nature de cette protection, cependant on a pu établir que [38] :

— le « virus » peut persister dans l'organisme pendant un temps assez long, environ 105 jours;

— la protection conférée par une première atteinte n'est pas absolue;

— les essais de vaccination par un « virus » tué ont échoué;

— le sérum des animaux guéris est dénué de propriétés préventives ou curatives.

Tous ces faits plaident en faveur d'une prémunition plutôt que d'une immunité vraie. L'immunité d'infection paraît d'ailleurs de règle dans la plupart des rickettsioses (Parrot, 1937). Neitz et al. (1947) pensent qu'en réalité cette protection se décompose en prémunition d'abord, avec présence du germe dans le sang, et en immunité stérile ensuite, baissant graduellement jusqu'à une certaine période.

Il a été prouvé en Afrique du Sud [83, 91] que l'immunité dans la heartwater dure au minimum un an pour les moutons; chez les bovins, la durée est moins connue. Il faut noter que cette prémunition s'acquiert également dès le jeune âge à l'occasion des accès occultes, les très jeunes veaux bénéficiant d'une résistance naturelle (Neitz, 1939).

Il existe, selon Alexander, des différences immunologiques partielles entre les différentes souches de *C. ruminantium*. Mais dautres auteurs [83, 13, 91] notent que les souches sudafricaines immuniseraient l'une contre l'autre. La question mérite d'être approfondie.

Du point de vue sérologique, il n'a pas été possible de montrer à partir de sérums de petits animaux hyperimmunisés une communauté antigénique de la rickettsie endothéliale vis-à-vis des cinq antigènes majeurs rickettsiens (*Rickettsia prowazecki, R. mooserie, R. conori, R. burneti* et *Q 18*) et du microorganisme de l'ornithose. Des réactions d'immunofluorescence effectuées au laboratoire de Farcha (1968), notamment avec l'antigène néorickettsien Q 18, ont été négatives; ce qui montre encore une fois que la correspondance entre sérums anti-Q 18 et les *Cowdria* paraît pour le moins hypothétique.

II. — LE TERRAIN

Nous étudierons les facteurs propres à l'animal lui-même et les facteurs constituant l'environnement.

1) **Facteurs intrinsèques :**

a) *L'espèce :*

La réceptivité dépend en tout premier lieu de l'espèce animale, et ce sont, rappelons-le, les bovins, les ovins et les caprins qui, dans les conditions naturelles, sont les victimes de la cowdriose. Le buffle est parfois également atteint [74].

b) *La race :*

L'importance des facteurs raciaux est considérable. Les animaux de races fines sélectionnées (moutons mérinos, chèvres angora, taurins européens, zébus Brahman et Sahiwal) se révèlent éminemment sensibles.

Les races non améliorées, dans leur milieu traditionnel, se montrent par contre plus résistantes. On connaît la résistance des moutons persans à la heartwater en Afrique du Sud. Chez les zébus de races locales, il semble qu'il existe en plus de l'immunité acquise naturellement, une résistance d'ordre génétique. Cependant, à Madagascar, leurs métis à degrés divers paraissent aussi fréquemment sollicités que les taurins de races pures [118].

c) *Le sexe :*

Il ne semble pas jouer un rôle. La cowdriose sévit indifféremment sur l'un ou l'autre des sexes.

d) *L'âge :*

L'âge ne semble également pas avoir de l'importance, la maladie tuant aussi bien des jeunes que des adultes. Toutefois, les très jeunes ruminants paraissent beaucoup moins sensibles que les plus âgés. On a remarqué ainsi une résistance naturelle chez les veaux de moins de trois semaines et les agneaux de moins de 7 jours [13, 89, 90]. Uilenberg a confirmé cette observation, tout au moins en ce qui concerne les moutons [118].

e) *L'individu :*

Des cas de mortalité ont été signalés aussi bien sur des animaux pléthoriques que sur des maigres. Néanmoins,

les individus dont l'état de santé s'est trouvé préalablement perturbé par une alimentation déficiente, les sujets atteints d'une maladie intercurrente, les femelles gestantes, offrent une réceptivité plus grande que les autres.

2) *Facteurs extrinsèques :*

L'étude de l'aire géographique nous a appris que la cowdriose se limite dans les régions où les conditions d'environnement sont favorables au développement des tiques *Amblyomma.* Ces conditions sont avant tout d'ordre climatologique.

Le climat intervient surtout par sa pluviométrie, laquelle favorise la pullulation des vecteurs. Les saisons de froid ou de pluies imposent en effet un rythme au développement des tiques. En ce qui concerne *Amblyomma variegatum* en zone sahélo-soudanienne, les adultes apparaissent en grand nombre au début des premières chutes de pluies, leur nombre étant maximum en juillet-août; on note une régression entre septembre et octobre. Les larves apparaissent vers le milieu de l'hivernage, avec un maximum entre novembre et janvier; les nymphes existent entre décembre et avril. En zone guinéenne où le climat est uniforme, il y a successions de plusieurs générations annuelles. Au lieu d'une apparition successive des différents stades, nous assistons à un parasitisme simultané par tous.

La saison agit encore sur la capacité de résistance des animaux. On connaît d'ailleurs l'influence déprimante qu'exerce la période de « stress » qui se situe en fin de saison sèche et au tout début de la saison des pluies, dans les zones d'enzootie de heartwater, notamment chez les jeunes animaux.

L'altitude ne semble pas jouer un rôle en soi, si ce n'est par les conditions climatiques qu'elle détermine.

Diverses agressions peuvent également favoriser le réveil d'une infection latente chez les porteurs de germes. Ainsi la heartwater a pu être observée à l'occasion des vaccinations contre le charbon bactéridien [30] ou de douchages antiparasitaires.

III. — L'INFECTION

1) **Sources :**

a) *Les ruminants :*

Chez les ruminants domestiques, ce sont les malades et les porteurs de germes qui constituent les premières sources de rickettsies. Les malades qui guérissent deviennent des

porteurs chroniques temporaires. De plus, dans les zones d'enzootie, on considère qu'en général les animaux deviennent des porteurs latents dès leur jeune âge à la suite des atteintes occultes. Nous disons bien « en général », car ce n'est pas toujours le cas. Des observations faites à Madagascar (Uilenberg, sous presse), dans une région infestée par *A. variegatum*, ont fait ressortir que la majorité des animaux n'avaient pas encore été infectés à l'âge de deux ans.

Nous devons mettre l'accent sur le rôle des ruminants sauvages en Afrique, tels buffles et antilopes, dans la conservation des parasites. Il est admis en effet que ces animaux contractent une maladie infraclinique et l'on sait que les tiques vectrices les parasitent très volontiers à l'un quelconque de leurs stades.

b) *Les tiques :*

Ce ne sont pas des sources permanentes de rickettsies, car, signalons-le dès maintenant, elles ne transmettent pas l'infection à leur descendance. Cependant, il convient de noter que ces arthropodes sont doués d'une grande longévité et d'une résistance remarquable. Ces particularités leur permettent donc de conserver le pouvoir infectieux pendant une longue période. On sait que les larves d'*Amblyomma* sont capables de survivre un an sans repas, les adultes plus de quinze mois; les larves et les nymphes gorgées peuvent demeurer actives au moins huit mois [9, 12, 57].

Qui plus est, il s'agit d'espèces dont les immatures peuvent se gorger sur n'importe quel animal à sang chaud, domestique ou sauvage, et même sur les oiseaux. Ces différents hôtes contribuent au maintien de la population des tiques et à son établissement à titre temporaire ou permanent dans de nouvelles zones [58]. A côté de ce polytropisme, il faut retenir également que si une nymphe infectée au stade larvaire évolue sur une espèce insensible à la heartwater, elle n'est pas stérilisée [in 12].

2) **Matériel virulent :**

Le sang représente la source de « virus » la plus régulière bien que la fragilité du germe y semble très grande. Son importance vient surtout du fait que c'est en l'ingérant que les tiques se contaminent. 24 heures avant les premiers accès thermiques, le sang héberge déjà les rickettsies. Il a son maximum de virulence pendant la phase d'hyperthermie,

mais reste encore infectieux un délai plus ou moins long après la guérison clinique; on a pu isoler la rickettsie spécifique 8 à 35 jours (Alexander, 1931), 60 (Neitz, 1939) et 105 jours (Donatien et Lestoquard, 1937) après la primo-infection au moyen de l'inoculation à un animal neuf. Ceci explique que les animaux guéris d'une infection frustre restent temporairement infectieux pour les tiques.

Tous les organes qui servent de sites d'élection pour le parasite sont évidemment virulents. Au sujet de la virulence du cerveau, Curasson [30] écrit : « Les centres nerveux sont constamment virulents et leur virulence paraît plus grande que celle du sang chez le mouton. » C'est précisément dans le cortex cérébral d'ailleurs que l'on a le plus de chance de trouver des rickettsies. D'autre part, restant dans la même optique, Donatien et Lestoquard [38] ajoutent : « Il n'y a pas en effet infection de la matière cérébrale et ce sont seulement les cellules endothéliales des capillaires qui contiennent le virus. C'est ainsi qu'à plusieurs reprises, nous avons pu transmettre la maladie par inoculation du produit de broyage d'un plexus choroïde qui ne représente qu'une quantité infime de matériel virulent. »

Les endothéliums vasculaires, même ceux des gros vaisseaux, renferment le parasite; leur virulence peut persister plus de 100 jours après l'accès fébrile.

Les exsudats — liquide péricardique, pleurétique et péritonéal — sont également virulents. Leur virulence s'explique par les éléments sanguins que l'on peut y rencontrer.

Selon Spreull [in 12], le lait serait virulent au moment de la réaction thermique.

Enfin, il est bon de noter qu'il n'y a pas d'excrétion du germe au sens propre du terme; il faut absolument l'intervention de la tique *Amblyomma* pour que l'agent infectieux puisse se propager.

3) **Modalités de transmission :**

a) *Transmission naturelle :*

Dans la nature, ce sont exclusivement les tiques du genre *Amblyomma* qui assurent la transmission de la maladie. Lounsbury (in Alexander, 1931) a montré le rôle vecteur de *A. hebraeum*, Daubney (1930) celui de *A. Variegatum*. Neitz (1956) a indiqué que *A. pomposum* peut inoculer aussi l'infection. Lewis (in Neitz, 1956) a établi la transmission par *A. gemma* et, récemment, Karrar (1966) a démontré que *A. lepidum* est également transmetteur.

α) *Contamination du vecteur :*

La tique se contamine au cours d'un repas sanguin sur l'animal malade de heartwater. Ainsi que nous le savons déjà, le vecteur ne s'infecte que dans la période où le sang de l'hôte est virulent. La durée du repas joue un grand rôle dans l'infection car elle conditionne la quantité de « virus » ingérée (Rehacek, 1965). Autrement dit, il doit vaisemblablement exister un seuil de dilution de rickettsies chez les vecteurs pour que ceux-ci deviennent infectants [107]. Signalons que pour *Amblyomma hebraeum,* le temps nécessaire à la réplétion varie selon le point d'implantation sur l'hôte, et est compris entre 4 et 20 jours.

Il a été démontré que la transmission de la heartwater s'effectue d'un stade à l'autre [36, 27, 28, in 12]. L'infection peut avoir lieu au stade nymphal pour être transmise au stade adulte qui suit, ou encore au stade larvaire pour être transmise aux stades nymphal et adulte. Rappelons qu'une nymphe infectée au stade larvaire n'est pas débarrassée pour autant de son infection en se nourrissant sur une espèce réfractaire à la cowdriose. La transmission transovarienne n'a jamais été constatée, la descendance des femelles infectées n'étant jamais infectante. Contrairement donc à un certain nombre de maladies inoculées par les tiques, la cowdriose ne passe pas de génération à génération chez les femelles d'*Amblyomma.*

Cowdry n'a observé les rickettsies qui nous intéressent que dans les cellules épithéliales et dans la lumière du tubes digestif. Notons qu'il s'agit d'une culture intestinale, *Cowdria ruminantium* ne passe pas la barrière du tractus digestif, de la même manière que *Coxiella burneti* (in Rehacek, 1965).

β) *Infection de l'hôte :*

Le mécanisme intime de la transmission de *C. ruminantium* par les tiques *Amblyomma* n'est pas très bien établi. Cowdry (1925) n'ayant jamais retrouvé l'agent pathogène dans les glandes salivaires de la *bont-tick* émet l'hypothèse d'une transmission de l'infection par régurgitation du contenu intestinal au moment de la piqûre. La possibilité d'une inoculation des rickettsies lors du dépôt d'excréments virulents qui viennent souiller les microtraumatismes cutanés et les points d'implantation des tiques a été également évoquée; mais cette dernière hypothèse paraît peu probable (Cowdry, 1925; Bertram, 1962).

b) *Transmission artificielle :*

On inocule soit un broyat de cerveau ou de rate d'un animal sacrifié au moment où les rickettsies sont abondantes dans les endothéliums vasculaires, soit encore du sang virulent prélevé pendant la phase initiale d'hypertermie.

Si l'on utilise le sang, il faut tenir compte de la fragilité du germe; l'inoculation doit être faite le plus rapidement possible, au maximum quatre à six heures après le prélèvement. Si le sang doit être transporté sur une distance importante, on le met sous glace.

Du Toit et Theiler (1926) ont réussi à transmettre la heartwater par inoculation en intrajugulaire d'un broyat de tiques en émulsion dans du sérum physiologique. Ils montrent que l'injection de nymphes gorgées amène la maladie 8 fois sur 9, alors que celle de nymphes non gorgées réussit rarement. La quantité minimum est celle qui correspond à 0,1 cc de tique. La même expérience, reprise par Alexander [12], n'a été positive que dans moins de 50 p. 100 des cas. L'auteur signale qu'à 5 nymphes et 0,5 tique adulte, il se produit un choc immédiat avec mort en quelques minutes. On ne l'observe plus avec 1 nymphe et 0,1 adulte.

Il convient de rappeler qu'un certain nombre d'animaux peuvent ne pas réagir à l'inoculation du sang; cela peut provenir du fait qu'ils ont déjà contracté la maladie auparavant, ou bien que le sang ne les a pas infectés, ce qui est très rare. On préfère le mouton, sa réaction étant mieux prévisible. La transmission expérimentale chez les bovins serait moins constante (Alexander, 1931; Weiss et al., 1952), mais cela n'a pas pu être confirmé à Madagascar (Uilenberg, sous presse).

Signalons l'existence des fausses réactions qui peuvent perturber les épreuves d'inoculation (Neitz, 1939) en matière de cowdriose. Elles sont dues à des hématozoaires comme le « virus A » de Neitz [83], *Eperythrozoon ovis* [83, 118], *Borrelia theileri, Anaplasma* et *Babesia.* Il est donc nécessaire de faire des frottis de sang des animaux en expérience, lorsqu'une réaction thermique se déclare, de manière à identifier ces infections intercurrentes; nous en reparlerons.

4) **Voies de pénétration du germe :**

Dans les conditions naturelles, seules les tiques *Amblyomma* sont capables d'inoculer la cowdriose. Expérimentalement, toutes les voies ont été testées.

Malgré de grandes variations de la susceptibilité individuelle, la voie intraveineuse est celle qui permet la contamination la plus sûre, que le matériel soit du sang ou un broyat de tiques ou d'organe du malade.

La voie sous-cutanée ne semble pas utilisable. ALEXANDER [12] lui accorde un pourcentage de réussite d'environ 25 p. 100.

Les voies intrapéritonéale et intratrachéale sont encore moins certaines. Néanmoins, BALOZET aurait réussi à infecter le mouton en intrapéritonéale avec une faible dose de cerveau virulent et broyé.

Par la voie intracérébrale, le même BALOZET [15] aurait obtenu de remarquables résultats.

Les expériences tentées par les voies intradermique et buccale se sont soldées par des échecs.

PATHOGÉNIE

La pathogénie de la cowdriose est encore fort mal connue. On pense que les rickettsies introduites dans l'organisme lèsent les cellules endothéliales des vaisseaux, et c'est peut-être à cette destruction que sont dus les épanchements. Les symptômes de type encéphalitique découleraient d'un rétrécissement du diamètre intérieur des capillaires du cerveau, entraînant ischiémies et congestions locales.

La gravité des symptômes nerveux n'est pas toujours en corrélation avec le nombre de rickettsies dans les capillaires du cerveau, et celles-ci peuvent être très rares. L'hydropéricarde, l'hydrothorax, l'œdème pulmonaire, atteignent un degré qui suffirait à expliquer la mort par asphyxie.

La production de toxine a pu être invoquée en raison des symptômes. Jackson et Neitz (1932), pour rechercher le rôle possible de cette toxine dans la pathogénie de la maladie, injectent à des animaux réceptifs de grosses quantités de sérum ou de sang de malade. Dans un seul cas, un mouton qui avait reçu 400 cc de sérum mourut en 24 heures avec des lésions qu'on peut trouver dans la heartwater, mais aussi après la mort par choc.

Quoi qu'il en soit, il est un fait acquis qu'à la suite de l'infection, même si celle-ci se termine par la guérison clinique, les agents pathogènes ne sont pas détruits; ils persistent pendant un temps plus ou moins long, l'organisme n'est pas stérilisé. La persistance des rickettsies a pour conséquence un état de prémunition, tout au moins temporaire.

SYMPTOMATOLOGIE

Après une brève étude de la période d'incubation, nous envisagerons dans ce chapitre la maladie chez les petits ruminants d'abord, et chez les bovins ensuite.

1. **Phase d'incubation :**

Elle varie considérablement. Dans les conditions naturelles, elle est de 7 à 14 jours, avec une moyenne de 9 jours, chez les petits ruminants. Chez les bovins, cette période est plus longue, elle dure 10 à 16 jours, avec une moyenne de 12 jours.

Dans les conditions expérimentales, l'incubation peut être raccourcie de un ou deux jours [38]. Cependant, on a donné comme chiffres extrêmes 5 jours pour la plus précoce et 35 jours pour la plus longue.

Elle est sensiblement constante pour une même souche du germe. On admet qu'il n'y a apparemment pas de corrélation entre la durée de l'incubation et la sévérité de l'attaque qui en résulte.

2. **La maladie chez les petits ruminants :**

Elle revêt toute son acuité chez le mouton et la chèvre. L'étude clinique nous permet de distinguer 4 formes :

— la forme suraiguë ou foudroyante,
— la forme aiguë,
— la forme subaiguë,
— la forme latente ou avortée.

a) *Forme suraiguë :*

Elle est assez caractéristique bien qu'elle n'ait pas de signes pathognomoniques proprement dits. C'est un animal apparemment en bonne santé qui, brusquement, tombe sur

le sol, se débat, se met à pédaler, présente des attitudes qui laissent soupçonner des désordres nerveux graves et la mort arrive très vite, quelquefois après deux à trois heures seulement. Parfois, les signes cliniques manquent totalement.

Cette forme est très fréquente chez les moutons mérinos et les chèvres angora.

b) *Forme aiguë :*

C'est la forme la plus commune de l'infection à *Cowdria ruminantium*. Elle débute par une phase d'hyperthermie. La température centrale atteint très vite 41° C, se maintient en plateau pendant quelques jours pour chuter juste avant la mort.

A ce stade, on ne distingue que des signes généraux classiques : tristesse, abattement, anxiété, inappétence, inrumination, accélération du rythme respiratoire et cardiaque.

Puis des signes thoraciques s'installent. La dyspnée devient intense, la respiration de type abdominal. Le malade s'essouffle, se tient les membres écartés, la tête tendue sur l'encolure, le regard fixe. On peut, par la percussion, déceler l'épanchement péricardique et parfois l'hydrothorax. A l'auscultation, on entend des râles humides; les bruits du cœur sont difficilement perçus; on note des bruits de flot ou de glou-glou dans l'aire cardiaque, signant une atteinte péricardique. Signalons que ces symptômes de pécicardite ne se voient pas chez tous les animaux malades.

Certains malades présentent une diarrhée profuse. Celle-ci est moins fréquente et moins grave que chez les bovins, mais entraîne rapidement la mort.

A côté de ces symptômes vont apparaître des troubles nerveux variables. La démarche est souvent anormale, raide, chancelante ou simulant une boiterie. L'animal peut rester quelque temps dans une attitude curieuse : il se tient sur ses genoux ou la tête appuyée contre un mur, ou bien encore effectue des mouvements de tournis. Souvent, on note un clignotement rapide des paupières, un prolapsus lingual et des mâchonnements. Uilenberg (sous presse) a observé des tremblements de la tête et du cou.

Si les symptômes restent limités à ce stade, la guérison spontanée s'observe parfois. Mais, le plus souvent, la maladie évolue vers sa phase agonique et l'on voit alors l'animal en proie à une crise de convulsions rappelant l'intoxication strychnée ou le tétanos. Il devient prostré, puis chute brutalement sur le côté, salive abondamment, effectue des

mouvements de galop avec la bouche crispée, la tête en opisthotonos, les yeux révulsés et les pattes raides et en extension. La paraplégie paraît totale, mais la sensibilité aux piqûres persite; la réponse au réflexe de stimulation se trouve considérablement accrue.

Le malade peut succomber au cours d'une première crise. Mais fréquemment, celle-ci s'amende et l'on observe une rémission passagère; puis une seconde attaque survient, et ainsi de suite. Finalement, le sujet meurt dans un état d'hypothermie un à deux jours après le début des manifestations nerveuses.

c) *Forme subaiguë :*

Elle ressemble à celle décrite précédemment; cependant elle est plus rare et plus prolongée, et les signes nerveux sont atténués.

La fièvre devient persistante. Le sujet demeure triste durant plusieurs jours, mange moins, reste en arrière du troupeau, maigrit rapidement. La laine s'arrache par touffes (Curasson et Delpy, 1928; Provost, 1956). Ces dépilations, véritables alopécies, ne s'observent guère que chez les moutons astrakans au Tchad et les moutons à poils au Soudan.

On note des alternatives de bien et de mal, puis un jour survient une crise analogue à celle de la forme aiguë, avec des signes atténués, au cours de laquelle l'animal meurt; ou bien l'état général s'améliore graduellement jusqu'à une rechute. Quelquefois encore, et ce surtout chez le mouton à poils, la mort survient plus lentement, après une semaine ou deux, sur des sujets en décubitus, l'agonie ne devenant agitée que dans les dernières minutes. Dans ce dernier cas, les complications pulmonaires ou d'atonie digestive ne sont pas rares.

d) *Forme latente :*

Cette forme à laquelle Alexander (1931) a donné le nom de « fièvre à heartwater » se rencontre surtout dans les maladies expérimentales sur les moutons persans et d'autres animaux ayant une résistance naturelle élevée. Les espèces sensibles peuvent la contracter après guérison d'un accès subaigu.

Les signes cliniques font complètement défaut; une réaction thermique durant quelques jours est le seul témoin de l'infection.

On pense qu'il doit exister dans la nature beaucoup de cas de forme abortive.

3. **La maladie chez les bovidés :**

Comme chez les ovins et les caprins, on trouve chez les bovins la pluralité des formes cliniques de heartwater; néanmoins les formes suraiguë et latente sont très fréquentes.

La symptomatologie est pratiquement identique, à cette différence près que les signes nerveux sont plus rares et, quand ils existent, sont beaucoup moins nets. Ils rappellent ceux habituels aux grands animaux : attitude de pousser au mur, ataxie locomotrice, regard hébété, protrusion répétée de la langue, mouvement de faucher ou de stepper d'un membre antérieur, agressivité. Cette attitude évoque vaguement un début de la fièvre vitulaire. Les fermiers d'Afrique du Sud, comparant ce tableau clinique à celui de l'ivresse, dénomment parfois la maladie « dronk galsiekte ».

Les signes digestifs, au contraire, sont plus fréquents que chez les petits ruminants. La diarrhée prend une allure spectaculaire et peut constituer parfois le seul symptôme de la heartwater chez les bovins. Elle est très fluide, profuse, malodorante, de couleur foncée, quelquefois sanguinolente. Elle peut évoluer sous l'apparence d'une entérotoxémie, cas le plus frappant en Angola (Da Graça, 1964).

4. **Evolution :**

Dans les accès suraigus, l'évolution est foudroyante; l'animal succombe en quelques minutes ou tout au plus en quelques heures. Il est très fréquent de trouver mort le matin un sujet qui, le soir précédent, paraissait normal ou simplement un peu triste.

Dans la forme aiguë, l'évolution est toujours de courte durée et d'issue quasi-fatale. La mort arrive un à deux jours après les premiers symptômes nerveux, soit trois à six jours après le début de l'hyperthermie. Signalons cependant qu'en l'absence des troubles nerveux marqués, la guérison spontanée est possible.

L'évolution est, par contre, plus prolongée et étagée dans le temps au cours d'un accès subaigu. Elle dure 12 à 15 jours. Les guérisons sont plus fréquentes, mais la convalescence reste longue.

Quant à la forme larvée, ses symptômes sont tellement discrets que la maladie passe inaperçue et la guérison clinique est de règle.

Remarquons que, mise à part la pneumonie, suite logique de la station prolongée en décubitus latéral chez les animaux atteints de la forme subaiguë, il n'existe pas d'autres complications.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

1. **Lésions macroscopiques :**

Dans le souci de rendre l'exposé aussi clair que possible, nous allons envisager les lésions organe par organe.

Dans l'infection à *Cowdria ruminantium*, l'aspect du cadavre reste normal. CURASSON et DELPY (1928) signalent qu'au dépouillement d'un animal mort de heartwater, on constate que les vaisseaux sanguins sont vides ou contiennent peu de sang. « C'est là, disent-ils, une marque caractéristique de la maladie qui suffit à éliminer le charbon des cas aigus de la heartwater. »

La lésion majeure, non spécifique, néanmoins la plus fréquemment rencontrée, est représentée par l'hydropéricarde. Le sac péricardique devient le siège d'une collection liquide transparente ou légèrement trouble, de couleur jaune paille, parfois sérohémorragique. Très souvent, elle coagule spontanément et le sac peut se remplir d'un caillot pâle et mou.

Notons que l'épanchement péricardique auquel la maladie doit son nom peut faire totalement défaut aussi bien chez les bovidés que chez les petits ruminants, dans certains cas authentiques de cowdriose. Dans les formes foudroyantes, il n'existerait pas ou presque. La quantité varie donc beaucoup; en général, elle est relativement plus abondante chez les petits ruminants que chez les bovins. Elle peut devenir considérable jusqu'à distendre le sac péricardique.

Outre l'hydropéricarde, on remarque sur le cœur des hémorragies de la taille d'une pointe d'épingle à un diamètre de quelques centimètres. Elles peuvent être de localisations épicardiques ou endocardiques. Dans ce dernier cas, les hémorragies sont toujours plus étendues dans le cœur gauche et souvent limitées à celui-ci. Certaines de ces infiltrations s'étendent aux valvules ventriculaire gauche et

aortique. Le processus concerne exceptionnellement le myocarde.

L'appareil respiratoire montre des lésions inflammatoires de type hémorragique. Les muqueuses pharyngée, laryngée et trachéale sont couvertes de mucus, tapissées d'arborescences vasculaires et de follicules lymphoïdes hypertrophiées. Dans de nombreux cas, la rougeur de la muqueuse trachéale est très prononcée; c'est une des lésions les plus marquées sur le cadavre. Dans plus de 90 p. 100 des cas, les poumons sont le siège d'un œdème plus ou moins prononcé. L'interstice sous-pleural, sous-lobaire et péri-bronchique est infiltré d'un liquide clair et jaunâtre, quelquefois teinté de sang. Cette altération est de règle chez les bovins; elle est moins fréquente chez les ovins et les caprins. Parfois il existe des pétéchies et suffusions sous-pleurales.

On note, dans la cavité thoracique, un liquide pareil à celui observé dans le sac péricardique, de volume allant de plus d'un demi-litre chez le mouton à plusieurs litres chez le bovin. L'hydrothorax, s'il est important, peut déplacer notablement le diaphragme. Cette infiltration séreuse intéresse souvent le tissu conjonctif du médiastin. Il peut y avoir des foyers de broncho-pneumonie siégeant le plus souvent sur le lobe cardiaque, ou des zones d'atélectasie sur les bords inférieurs du poumon.

A l'ouverture de la cavité abdominale, on constate des hémorragies péritonéales de dimensions variables. L'épanchement est abondant, d'aspect séreux, de teinte jaunâtre, quelquefois trouble ou rougeâtre. L'ascite est moins fréquente chez les petits ruminants.

Le foie est volumineux, la stase sanguine accentuée. Sa surface montre une coloration rouge foncé. La dégénérescence graisseuse est possible. La congestion hépatique est habituellement accompagnée d'une distension de la vésicule biliaire.

La splénomégalie est une des modifications les plus constantes. On l'observe dans 90 p. 100 des cas chez les petits ruminants et dans 75 p. 100 chez les bovins. Peu frappante chez ces derniers, elle devient importante jusqu'à six fois le volume initial chez les moutons et les chèvres. Notons que Uilenberg est d'un avis contraire; il signale n'avoir jamais observé un cas de splénomégalie (sous presse).

Le tractus digestif présente également des lésions de grande intensité. La muqueuse de la caillette est congestionnée et œdématiée. Sa surface est parsemée d'hémorragies punctiformes, particulièrement abondantes sur les plis et qui s'accentuent en allant vers le pylore.

Les mêmes altérations affectent les deux intestins. En général, l'entérite est localisée de préférence à la première portion du duodénum, devient ensuite moins prononcée pour s'intensifier de nouveau vers l'iléon. Le contenu de l'intestin est à moitié liquide, quelquefois mélangé à une quantité assez importante de mucus. Chez les bovins, il arrive que le processus soit tellement marqué que l'on peut observer de véritables hémorragies jusque dans le rectum et que le contenu intestinal devient franchement sanguinolent.

Pratiquement, l'appareil urinaire demeure toujours normal. Cependant, dans des cas rarissimes, on note une congestion rénale et des pétéchies sur les muqueuses de la vessie.

Les ganglions lymphatiques qui drainent les territoires affectés sont volumineux, congestionnés et succulents à la coupe. Ceux du foie et du mésentère semblent moins touchés que le reste.

Aucune lésion caractéristique n'a été décelée dans les centres nerveux et la moelle osseuse.

Si l'on fait la synthèse de ce panorama nécropsique remarquablement décrit par Steck (1928), on peut classer les lésions en trois rubriques :

— les lésions d'exsudation, siégeant dans le sac péricardique le plus souvent, puis dans les cavités pleurale et péritonéale; un œdème pulmonaire plus ou moins marqué;

— les lésions hypertrophiques de la rate, de la vésicule biliaire, du foie et des ganglions lymphatiques des territoires lésés;

— les lésions hémorragiques variées, intéressant le tube digestif, les appareils respiratoire et cardiaque.

Nous avons employé à dessein le terme d' « exsudation ». En effet, le liquide récolté dans le péricarde et les cavités pleurale et abdominale, apparaît fibrineux, parfois même séro-hémorragique; il coagule rapidement. Mais le processus inflammatoire est ici discret, et les organisations classiques, lors d'une péricardite exsudative, manquent dans la heartwater.

Signalons que ces lésions varient dans leur intensité selon l'évolution de la maladie.

2. **Lésions microscopiques :**

Elles sont discrètes. Outre la présence des rickettsies dans les organes déjà mentionnés, les lésions histologiques consistent en une importante leucocytose et une production des manchons monocytaires périvasculaires.

La leucostase existe dans tous les organes. Les leucocytes les plus fréquemment rencontrés sont les macrophages, puis les lymphocytes et les polynucléaires neutrophiles. Jackson et Neitz (1932) notent que ce sont les macrophages qui abondent; ils peuvent atteindre 25 à 35 p. 100 des cellules blanches.

Au niveau des viscères splanchniques et des centres nerveux, on remarque une infiltration périvasculaire importante. C'est ainsi qu'on découvre des hémorragies myocardiques avec infiltration séreuse des alvéoles pulmonaires, de la pycnose des noyaux dans les tubes contournés des reins. Toutes les cellules du mésenchyme peuvent prendre part à cette réaction, mais surtout les lymphocytes et les cellules plasmatiques.

Cowdry (1925) et Steck (1928) ont signalé qu'il n'y a pas de réaction locale à la présence des rickettesies. A part le déplacement possible du noyau par suite du volume des corpuscules parasitaires, les cellules endothéliales apparaissent saines. Ces observations ont été confirmées par Daubney (1930).

Quant aux modifications du sang, elles sont aussi peu marquées. Dans certains cas, il y a monocytose; dans d'autres cas, la formule leucocytaire est modifiée du fait que les mononucléaires sont retenus dans les organes; il y a alors neutrophilie très nette : 80 à 90 p. 100 des granulocytes.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de la heartwater pose des problèmes. Nous avons vu en effet qu'il n'existe ni symptômes cliniques typiques, ni lésions pathognomoniques permettant de poser un diagnostic certain de la maladie. En outre, les manifestations ante et post-mortem, ainsi qu'il a été déjà signalé, peuvent être discrètes ou totalement absentes. Aucun prélèvement ne permet d'une façon pratique de détecter l'infection du vivant de l'animal; la seule méthode expérimentale applicable ne permet de confirmer le diagnostic qu'après la mort seulement.

Le diagnostic sera donc difficile, notamment dans une région que l'on connaît mal.

I. — DIAGNOSTIC CLINIQUE

Il est basé :

- sur l'épizootiologie. La cowdriose sévit de façon enzootique dans les régions infestées de tiques du genre *Amblyomma*. Elle affecte plus particulièrement les ruminants importés et leurs métis, plus rarement les races locales.
- sur les commémoratifs : rythme de douchage du bétail, vaccination contre le charbon bactéridien et la pasteurellose.
- sur les symptômes : fièvre très accentuée au départ, troubles nerveux et locomoteurs, signes de péricardite exsudative, manifestations de gastro-entérite souvent alarmantes chez les bovins.

II. — DIAGNOSTIC NECROPSIQUE

La découverte des effusions de liquide dans les grandes séreuses et surtout dans le péricarde, doit faire penser à la heartwater. Toutefois, il faut éviter de conclure d'emblée à

la maladie à chaque fois que l'on observera à l'autopsie une sérosité péricardique un peu importante, car une telle lésion peut fort bien signer un état de cachexie ou d'infestation parasitaire marquée. Il faut se rappeler par ailleurs que si l'hydropéricarde est un phénomène quasi-constant, son absence n'est pas exceptionnelle.

En plus de ces signes critères, la présence des lésions de gastro-entérite de type hémorragique, de la splénomégalie et de l'hépatomégalie avec distension accentuée de la vésicule biliaire, peut aider le clinicien à renforcer sa suspicion.

III. — DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Les risques de confusion avec les maladies septicémiques, les atteintes nerveuses et d'autres affections de causes diverses, sont grandes tant du point de vue symptomatique que lésionnel. Le diagnostic différentiel s'impose donc. Il est d'autant plus important que la recrudescence de la cowdriose coïncide souvent avec des affections concomitantes, en particulier les piroplasmoses (s. l.), qui risquent d'égarer le diagnostic.

1) Il convient d'éliminer en premier lieu les maladies tropicales capables de tuer de façon foudroyante; citons :

— le charbon bactéridien qui fait encore beaucoup de victimes en Afrique et à Madagascar. Les lésions sont de type hémorragique, mais on retrouve ici la triologie habituelle, pathognomonique de la fièvre à charbon : sang poisseux presque noirâtre, rate fortement hypertrophiée avec pulpe ramollie et boueuse, urine rouge. D'autre part, la mise en évidence de la bactéridie charbonneuse au laboratoire permet très aisément de faire la distinction avec la heartwater.

— la pasteurellose bovo-bubaline suraiguë. C'est la septicémie hémorragique en pays tropicaux. Les signes généraux sont très graves. Les manifestations congestives et hémorragiques concernent presque toutes les muqueuses. En plus, dans 90 p. 100 des cas, on a un œdème du pharynx entraînant la tuméfaction des ganglions de l'auge.

— la babésiose tropicale à *Babesia argentina* (bovis). Sa forme suraiguë se traduit, après une période de frissonnement, par la mort en deux à douze heures dans un abattement profond, sans autre signe général. Elle peut néanmoins se distinguer de la heartwater par ses lésions, à savoir : une anémie constante et très prononcée et une urine foncée couleur bordeaux.

2) En présence des symptômes nerveux, le tableau clinique de la cowdriose peut rappeler, entre autres, la babésiose

tropicale forme cérébrale, la rickettsiose des monocytes, le tétanos, l'intoxication par la strychnine.

— L'attitude caractéristique de l'animal atteint de tétanos peut évoquer la heartwater. A signaler toutefois que l'intoxination se produit chez les ruminants plus particulièrement au moment de la mise bas ou à la suite des opérations en série.

— Les accès typiques lors d'une intoxication strychnée peuvent faire penser à la cowdriose. Mais ces cas sont actuellement rares; l'intoxication par la strychnine était fréquente dans les temps où le vétérinaire avait encore la charge de déposer des appâts empoisonnés autour des points d'eau pour tuer les fauves.

— La rickettsiose des monocytes s'exprime par de la fièvre et des troubles lymphatico-nerveux. Elle est très rarement mortelle, mais lorsqu'elle l'est, peut s'accompagner d'hydropéricarde. C'est surtout chez les ovins que la confusion avec la heartwater est à craindre; les deux affections étant, en plus, souvent associées chez un même animal. La maladie se différencie néanmoins de la cowdriose par l'absence des signes locomoteurs particuliers et des troubles respiratoires; l'épanchement séreux est beaucoup moins abondant et l'hypertrophie marquée des ganglions lymphatiques est un phénomène constant. Par ailleurs, les vecteurs diffèrent également : la rickettsiose bovine à *Ehrlichia bovis* est transmise par les tiques *Hyalomma* et la rickettsiose ovine à *Ehrlichia ovis* par *Rhipicephalus bursa, Boophilus decoloratus* et par des *Hyalomma*.

3) Si les troubles nerveux n'existent pas, l'intoxication par l'arsenic peut en imposer pour de la heartwater. Le bétail peut s'intoxiquer accidentellement lors de l'utilisation d'ixodicides à base d'arsenic. La diarrhée est violente. Les lésions du tube digestif dominent le tableau nécropsique. L'odeur alliacée caractéristique dégagée par le cadavre permet, en outre, de lever le doute.

4) Le diagnostic différentiel doit être fait aussi avec certaines affections parasitaires, comme la strongylose gastro-intestinale et l'œsophagostomose, qui amènent de l'hydropéricarde. Il n'est pas rare en effet de rencontrer, lors d'une évolution subaiguë d'œsophagostomose larvaire, un liquide péricardique semblable d'aspect à celui de la cowdriose à forme subaiguë. D'autre part, beaucoup de ruminants morts de heartwater sont porteurs de nodules d'œsophagostomes, ceux-ci étant très répandus. Cependant, les cas mortels sont sporadiques dans l'œsophagostomose, alors qu'ils sont enzootiques dans la rickettsiose des endothéliums.

5) Une affection fréquente chez les moutons et les chèvres, la peste bovine des petits ruminants, ne doit pas être prise pour de la heartwater. Il s'agit d'une maladie très contagieuse, sévissant dans l'Ouest africain et se caractérisant par de l'hyperthermie, de la diarrhée, de l'amaigrissement, des signes bucaux, du jetage et du larmoiement. La mort survient en 3 à 6 jours. Le diagnostic différentiel avec la cowdriose sera basé sur la présence des lésions buccales et les méthodes sérologiques. Par ailleurs, cette affection n'est pas transmise par les tiques.

Enfin, beaucoup d'affections encore, telles que les différentes maladies à hématozoaires, la cœnurose cérébro-spinale, la blue-tongue, etc..., simulent certaines formes de cowdriose. Il est, par conséquent, nécessaire de faire appel au diagnostic expérimental pour éviter toute confusion.

IV. — DIAGNOSTIC EXPERIMENTAL

On ne peut confirmer le diagnostic de la heartwater qu'au laboratoire. Les méthodes reposent sur l'examen microscopique essentiellement, très secondairement sur l'inoculation aux espèces sensibles.

1) **Examen microscopique :**

Le parasite se localisant dans les cellules endothéliales des vaisseaux sanguins, sa recherche peut se faire soit sur coupe histologique d'organe, soit sur frottis de l'intima des gros vaisseaux (Jackson, 1931) ou sur frottis du cortex cérébral (Purchase, 1945).

a) *Sur coupe histologique :*

Le matériel est préparé à partir d'un fragment d'organe virulent riche en capillaires sanguins. On choisit pour ce faire le rein ou le cerveau. La coupe est fixée au formol à 10 p. 100 et colorée selon la méthode de Giemsa. La recherche des rickettsies est longue, car les capillaires ne sont pas ici entièrement étalés.

b) *Sur frottis des gros vaisseaux (méthode de* Jackson*) :*

• *Technique :*

Jackson (1931) préconise l'examen des frottis réalisés par râclage de l'intima des gros vaisseaux sanguins : aorte, veine jugulaire, veines caves. Le râclage s'effectue avec un bistouri ou une partie lancéolée d'une sonde, après avoir éliminé le

sang. Le produit du grattage est déposé et étalé sur une lame. Il est conseillé de ne pas trop disperser les cellules. Après fixation à l'alcool absolu, on colore les frottis au mélange de Giemsa.

• *Valeur :*

Pendant longtemps, c'était la méthode utilisée en Afrique du Sud. Elle est rapide, mais permet difficilement de mettre en évidence les parasites, d'autant plus qu'on n'opère que rarement sur des pièces fraîches. De l'aveu de la plupart des auteurs, la méthode de JACKSON est souvent décevante.

PROVOST (1956) la préfère pourtant à d'autres, à condition de prélever l'aorte près de la sortie du cœur, de la débarrasser des globules rouges par un léger nettoyage au coton, et d'effectuer le râclage de la tunique endothéliale avec un instrument à bord mousse. Les instruments tranchants ont en effet l'inconvénient de détruire le cytoplasme des cellules endothéliales et de ne laisser subsister que les noyaux qui sont sans valeur pour le diagnostic.

c) *Sur frottis du cortex cérébral (méthode de* PURCHASE*) :*

• *Technique :*

Avec la pointe d'un canif ou d'un scalpel propre, on prélève un morceau de cortex, de la taille de deux têtes d'allumette environ, de préférence à un endroit où des capillaires sanguins sont visibles en surface. On étale le prélèvement par écrasement entre deux lames propres. Il est indispensable que l'étalement soit correct, mince et pourtant couvrant bien la partie de la lame utilisée, sinon les capillaires se contractent en amas compacts et aucune observation n'est possible par la suite. Le frottis ne doit pas être trop mince non plus, sinon le nombre de vaisseaux devient trop faible. Après séchage, les frottis sont fixés à l'alcool méthylique pur pendant deux ou trois minutes environ. La fixation immédiate n'est pas indispensable, les rickettsies gardent, d'après UILENBERG [118], leur affinité pour le colorant pendant au moins un mois sur frottis non fixés.

Les préparations sont colorées au Giemsa dilué au 1/10^{e}, pendant 30 minutes. A l'examen, les corps élémentaires apparaissent sous forme d'amas de grains bleus ou violets dans le cytoplasme des cellules endothéliales, les corps initiaux sont bleu foncé.

• *Valeur :*

La méthode mise au point par PURCHASE est adoptée par la plupart des laboratoires. Le cortex cérébral représente un

matériel très riche en capillaires sanguins et facile à étaler. Si le frottis est bien réalisé, cette méthode donne les meilleurs résultats par rapport à d'autres. Elle est rapide, pratique, et la chance de trouver le germe de la heartwater est nettement supérieure.

Pour mémoire, nous mentionnons la méthode de BURDIN (1962), qui consiste à fixer les coupes de tissus au liquide de Carnoy et à les colorer suivant le procédé habituel. Nous manquons de points de comparaison pour juger la valeur de cette technique de coloration sélective.

Pour terminer, signalons que toutes ces méthodes microscopiques nécessitent un matériel frais ou conservé au réfrigérateur, à cause de la fragilité des germes in vitro. Il faut faire remarquer qu'il n'est pas rare de ne pas trouver des rickettsies dans les préparations. Le diagnostic microscopique ne saurait, en effet, avoir l'importance qu'on doit lui accorder dans certaines maladies parasitaires du sang. Le fait qu'on ne découvre pas *C. ruminantium* dans les cellules endothéliales ne peut infirmer des conclusions cliniques et nécropsiques nettes.

2) **Inoculation à des espèces sensibles :**

Le but est de reproduire la maladie chez l'animal receveur d'un sang suspect. Ce dernier, prélevé sur anticoagulant, est inoculé le plus vite possible, en raison de la labilité des rickettsies qui nous intéressent. On choisit la voie la plus certaine : l'intraveineuse. La dose varie de 5 à 10 ml selon qu'il s'agit d'un petit ruminant ou d'un bovin.

Une période d'hyperthermie indique le début de la maladie. Cependant, ainsi qu'il a été déjà dit, NEITZ (1939) attire l'attention sur le fait que d'autres infections peuvent fausser les résultats des expériences sur la cowdriose si l'on se fie uniquement à la réaction fébrile. Il importe donc toujours de vérifier que les réactions positives, en particulier pour les moutons, sont dues à la heartwater, soit par passage de sang à d'autres ruminants, soit par examen du cortex cérébral après la mort, soit encore par l'épreuve d'une deuxième inoculation en cas de guérison ou enfin par examen des frottis de sang.

En matière de heartwater, les inoculations n'offrent pas d'avantages pour le diagnostic. Elles demandent en effet des animaux neufs, donc des sujets de prix, les individus naturellement prémunis étant inutilisables. En plus, leurs résultats sont tardifs en raison de la longueur de l'incubation, et irréguliers.

PRONOSTIC

Le pronostic médical varie avec la forme clinique de la maladie et la race du sujet atteint. Il est fatal pour les formes suraiguës et aiguës, graves pour les formes subaiguës. Chez les races améliorées, la mort est la terminaison la plus fréquente de la cowdriose. Pour les animaux de races locales, l'affection apparaît comme relativement bénigne sur le plan médical. Cependant, bien que la maladie ne soit pas contagieuse, les individus atteints peuvent constituer une source importante d'infection pour ceux de races beaucoup plus sensibles.

Le pronostic économique est sérieux, car :

— ce sont les sujets de valeur qui paient un lourd tribut à la heartwater;

— il n'existe pas encore un traitement spécifique de l'affection;

— l'évolution rapide de la maladie ne permet pas toujours d'intervenir au moment nécessaire dans les conditions de l'élevage extensif.

TRAITEMENT

1. **Médicaments utilisés :**

On sait depuis longtemps que la heartwater est presque incurable, la rapidité de son évolution interdisant souvent toute tentative de traitement. La longue liste de médicaments préconisés contre cette maladie est en effet une preuve de l'efficacité toute relative de la thérapeutique.

Neel, en 1900 [in 31], vante les propriétés curatives et même préventives de l'alun. Ce sel est abandonné depuis longtemps.

Malan note au cours de la maladie une diminution de la calcémie. Il voit survenir la mort lorsque le taux de calcium sanguin tombe au-dessous de 7,5 mg par litre, alors que la guérison peut se produire si ce taux demeure supérieur à 8,5 mg/litre. Alexander [12] en déduit une méthode thérapeutique par la recalcification; il propose des injections de lactate ou de gluconate de calcium, associées à un traitement par le formol. Quelques bons résultats auraient été ainsi obtenus chez les bovins.

Le Novarsénobenzol (Néosalvarsan, N.D) a été utilisé par Curasson [30]. Neitz [85] constate, au contraire, qu'il stimule la multiplication de l'agent de la heartwater, peut-être en déprimant le système réticulo-histiocytaire.

L'acide para-amino-benzoïque (P.A.B.) est réputé avoir une action bienfaisante dans l'évolution des rickettsioses humaines. Provost [101] obtient quelques guérisons grâce à l'emploi du Paraminan (laboratoire Garlier) en solution à 10 p. 100 et à la dose de 60 cc en intraveineuse chez le mouton, au Tchad. Au Kenya, cependant, on a dénigré toute efficacité de ce produit dans le traitement de la cowdriose.

La thérapeutique moderne utilise davantage les sulfamides et les antibiotiques.

a) *Les sulfamides :*

L'activité de ce groupe de produits a été rapportée par Neitz [84]. Il signale avoir obtenu de bons résultats, en Afrique du Sud, par l'usage de l'uleron ou diseptal. Ce médicament s'emploie en solution à 1 p. 100 dans l'hydroxyde de sodium. L'administration se fait par voie intra-veineuse à la dose de 1 g par 50 kg de poids vif. Deux à trois injections semblent nécessaires pour avoir une guérison.

La sulfadimérazine (sulfamézathine) est également active, mais à haute dose. Evans (1963) obtient 100 p. 100 de succès avec les comprimés de ce sulfamide. Il préconise la dose d'un comprimé de 5 g pour les moutons adultes et d'un demi-comprimé pour les agneaux. Le traitement doit être répété le jour suivant avec une demi-dose, s'il n'y a pas d'amélioration.

Uilenberg [119] a essayé le sulfaphénazole (Eftolon, N.D) en solution à 25 p. 100 en intramusculaire et la sulfadimérazine à 33,3 p. 100 en intraveineuse. Il conclut que ces deux sulfamides ne semblent pas intéressants pour le traitement de la cowdriose.

b) *Les antibiotiques :*

Les plus employés sont ceux du groupe des tétracyclines.

— La chlortétracycline (Auréomycine, N D) permet dans les rickettsioses humaines des guérisons spectaculaires. Elle a été essayée dans les rickettsioses animales et tout spécialement dans la heartwater (Anonyme, 1951; Weiss et al., 1952). La dose curative minimum paraît être de 5 mg/kg en intraveineuse, une fois ou en doses fractionnées, à intervalle de 24 heures. Son action est certaine chez les moutons, mais elle est lente. Chez les bovins, si l'on en croit Weiss et coll., même des cas très avancés de heartwater ont promptement cédé à l'administration de l'auréomycine. Signalons que Cassard (1957) n'obtient pourtant pas de bons résultats chez des cas naturels de cowdriose des bovins.

Notons que cet antibiotique pourrait agir aussi à la dose de 2 mg/kg.

— L'Oxytétracycline (terramycine, N.D) possède une action bénéfique certaine chez les ovins; mais cette action est lente même lorsque le médicament est utilisé à forte dose (10 mg/kg) et par voie intraveineuse. Chez les bovins, il existerait des rechutes dans la plupart des cas [119]; d'où la nécessité de plusieurs traitements.

Cet antibiotique s'est révélé également actif par voie orale dans les foyers de cowdriose naturelle au Soudan (Karrar

et al., 1965). La posologie est de 400 mg par jour pour les ovins et 2 g pour les bovins. Le produit est dissous dans l'eau de boisson et le traitement dure quatre jours. C'est une méthode très pratique dans les conditions nomades et sur de vastes étendues où le traitement par injection est difficile à mettre en œuvre.

Par voie intra-veineuse, la dose curative minimum est, comme pour l'auréomycine, de l'ordre de 5 mg/kg par jour (Haig et al., 1954).

Uilenberg [119] a tenté un autre antibiotique, la spiramycine (Rovamycine ou Suanovil, N.D) pour traiter quatre moutons. Tous les animaux ont guéri, mais une éventuelle action a pourtant semblé faible et lente.

3. **Conduite du traitement :**

Il convient de noter que ces médicaments n'agissent que si le traitement est entrepris très tôt, dès la première réaction fébrile. Il est, le plus souvent, trop tard d'intervenir lorsque des troubles nerveux et des signes péricardiques graves apparaissent. La prudence veut qu'on ne lâche pas les animaux traités; il faut essayer de les parquer et de les surveiller pendant deux à trois jours.

Etant donné que le diagnostic différentiel entre la heartwater et les piroplasmoses est souvent impossible sur les symptômes cliniques, on a intérêt à combiner, dans la pratique, des médicaments efficaces contre ces deux groupes de maladie si tout au moins on n'a pas l'occasion d'effectuer rapidement le diagnostic sur frottis de sang. On combinera un des piroplasmicides actifs sur la babesiellose et la piroplasmose vraie (gonacrine, acaprine) avec soit la terramycine, soit l'auréomycine, actives sur la cowdriose et l'anaplasmose.

Il faut remarquer que malgré leur activité certaine, tous ces médicaments ne stérilisent pas l'animal qui peut rester un porteur chronique temporaire. Il est, par conséquent, vivement conseillé de mener simultanément la chimiothérapie et la prophylaxie pour pouvoir juguler la cowdriose.

PROPHYLAXIE

Nous envisagerons la lutte contre la cowdriose sous deux aspects :

— prophylaxie sanitaire englobant l'éradication des vecteurs et les mesures hygiéniques;

— prophylaxie médicale visant à rendre l'animal résistant par l'immunisation.

I. — PROPHYLAXIE SANITAIRE

A) Lutte contre les vecteurs

C'est une maladie transmise par les tiques; la valeur des bains et des douches ixodicides est donc absolument sans équivoque, ainsi que tous les moyens utilisés pour lutter contre les acariens.

Ces méthodes de lutte ayant été abondamment décrites [18, 56, 73, 76, 106] dans la littérature, nous ne ferons que passer en revue les principales.

1) Dans le milieu extérieur :

On agit sur le biotope pour que les tiques n'infestent pas les mammifères qui y vivent. Divers moyens sont utilisés :

a) *L'éclaircissement du couvert végétal* en pratiquant des débroussaillements, des drainages, des labours et des chaulages.

b) *La rotation du pâturage :* Le but est d'affamer les tiques et de les laisser mourir ainsi. Cette méthode se heurte cependant à la très grande résistance des *Amblyomma* à l'inanition.

c) *Le brûlage :* cette méthode est de pratique courante. Mais pour pallier les inconvénients des feux de brousse et en tirer le maximum de profit pour la lutte contre les tiques,

il faut pouvoir pratiquer ces feux quand les ixodidés se trouvent sur les herbes, c'est-à-dire au moment où la végétation est vivante, pendant les saisons pluvieuses. On préconise ainsi les feux de contre-saison qu'on allume en pleine saison des pluies et les feux précoces en fin de la même période. Ces techniques ont l'avantage de ne pas stériliser le sol en respectant un couvert végétal plus ou moins abondant.

d) *L'application des insecticides sur les pâturages :* c'est un procédé difficile à recommander aux éleveurs, les frais étant considérables.

2) **Sur l'hôte : le détiquage :**

On a recours au procédé de pulvérisations ou de bains ixodicides. Les produits les plus employés sont :

— l'anhydride arsénieux à 0,20-0,22 p. 100;

— les organochlorés : D.D.T. en suspension ou émulsion à 0,5 p. 100, lindane à 0,025-0,050 p. 100, toxaphène à 0,25-0,50 p. 100, dieldrin à 0,025-0,05 p. 100;

— les organophosphorés : coumaphos (Asuntol Bayer) à 0,05 p. 100, diazinon à 0,05-0,10 p. 100, malathion à 0,5-1 p. 100, trichlorphon à 0,05-0,10 p. 100, ronnel (Fenchlorphos) à 0,25-0,50 p. 100.

Il est recommandé de procéder aux bains tous les huit jours. Cependant, dans certains pays, la coexistance de la cowdriose et de la streptothricose d'une part, avec les piroplasmoses d'autre part, pose un problème au rythme du douchage. En matière de piroplasmoses, en effet, les tiques sont nécessaires pour entretenir l'immunité. Comme l'a constaté Uilenberg à Madagascar, les babésioses et l'anaplasmose bovine deviennent en effet importantes lors d'un détiquage intensif. Mais s'il y a trop de tiques, cela augmente les risques de cowdriose et de streptothricose.

Il ne faut pas perdre de vue que les produits ixodicides sont tous plus ou moins toxiques et que les bains sont sujets à diverses modifications en milieu tropical. Par conséquent, il est conseillé d'abreuver les animaux et de contrôler minutieusement les variations du titre des bains, avant chaque « dipping ».

Le détiquage a fourni ses preuves d'efficacité là où elle a été employée pour lutter spécialement contre la heartwater. Malheureusement, l'éradication complète des *Amblyomma* ne peut être obtenue par le détiquage le plus intensif. Il s'agit, répétons-le, des espèces à trois hôtes dont les divers stades

parasitent aussi bien des animaux sauvages que tous les animaux domestiques.

B) Mesures hygiéniques

Elles comprennent tous les moyens mis en œuvre pour lutter contre les facteurs qui diminuent la résistance organique des animaux : déparasitage régulier, lutte contre la sous-alimentation, traitement et prophylaxie des maladies intercurrentes.

II. — PROPHYLAXIE MEDICALE

Puisqu'il n'a pas été possible jusqu'ici de cultiver *Cowdria ruminantium*, ni de l'adapter aux animaux de laboratoire, ni d'atténuer les souches, la seule méthode d'immunisation reste celle utilisée en Afrique du Sud depuis longtemps (Neitz et Alexander, 1941 et 1945).

A) Principes et méthodes

Le principe consiste à provoquer l'état de prémunition par l'introduction du germe de la heartwater dans l'organisme. A la faveur de cette infection artificielle, les parasites persistant dans l'organisme vont conférer à l'animal une protection à l'égard d'une nouvelle attaque.

On parvient à ce résultat en inoculant aux animaux sensibles par voie intraveineuse une souche peu virulente de *Cowdria ruminantium* entretenue au laboratoire, et en faisant ensuite avorter l'infection par le moyen des antibiotiques. On peut :

a) soit surveiller la température et traiter dès que la réaction thermique se déclare;

b) soit traiter systématiquement un certain nombre de jours après l'inoculation du sang infectieux sans prendre la température (Poole, 1962 a, 1962 b).

B) Réalisation pratique

1) **« Vaccination » des petits ruminants :**

Chez les moutons, l'incubation thermique est en moyenne de 9 à 10 jours et peut varier entre 6 et 14. La méthode la plus sûre consiste à prendre la température matinale à partir du 6e jour et jusqu'au 14e jour après l'infection expérimentale. Quand elle dépasse 40° C pendant deux jours, ou

atteint 41° C, on traite le réagissant avec la terramycine en I V ou l'auréomycine en I M ou en I V, à une dose de 5 mg à 10 mg/kg. Le traitement est répété si la température n'a pas baissé après deux jours.

Chez la chèvre, le traitement est entrepris le premier jour de l'hyperthermie. Il convient de ne pas attendre, car les formes suraiguës sont fréquentes.

Cette méthode a donné des résultats sûrs, sans mortalité due à l'inoculation, chez les moutons. Elle a cependant le grand inconvénient de nécessiter la prise quotidienne de la température sur un grand nombre d'animaux.

La seconde méthode, sans prise de température, est possible. Elle est utilisée à grande échelle en Afrique du Sud. On traite les 10e et 12e jours chez le mouton et le 6e jour chez la chèvre, après l'inoculation du sang virulent (Poole, 1962 b). Cette méthode se montre moins onéreuse que la précédente.

2) **« Vaccination » des bovins :**

La méthode avec surveillance de la température paraît le mieux convenir aux bovins. On traite le premier jour de l'hyperthermie (39°5 C à 40° C), tôt le matin, sur des animaux non excités; les cas suraigus étant fréquents, il ne faut pas attendre le lendemain. L'incubation thermique de la maladie varie entre environ 12 et 21 jours, avec une moyenne d'environ 16. Elle peut exceptionnellement être inférieure à 12 ou supérieure à 21 jours. Il semble donc prudent de commencer la prise de température 10 jours après l'inoculation et la poursuivre pendant au moins 15 jours après le traitement, des rechutes pouvant survenir fréquemment [119].

Les vaches en état de gestation avancée semblent beaucoup plus sensibles à la cowdriose et présentent souvent une forme suraiguë; aussi est-il déconseillé de les « vacciner ».

3) **« Vaccination » des animaux en bas âge :**

Nous avons déjà mentionné que les veaux de moins de trois semaines et les agneaux de moins de sept jours (Neitz, 1939), ainsi que les chevreaux âgés de moins de six semaines (Thomas et Mansvelt, 1957) possèdent un degré élevé de résistance naturelle à la cowdriose. On profite par conséquent de ces périodes pour les infecter artificiellement. Ils acquièrent la maladie, mais généralement guérissent spontanément. Seuls les réagissants sont traités.

Pour éviter les pertes de temps, on peut laisser s'accumuler les naissances pendant ces délais, de manière à

immuniser le plus grand nombre possible en une seule fois. C'est une méthode qui est devenue très populaire parmi les éleveurs sud-africains.

C) Valeur de la méthode d'immunisation

Il s'agit d'une méthode efficace, comportant des risques acceptables dans les régions où la cowdriose est importante. Elle exige beaucoup de manipulations, de temps, et un personnel consciencieux. De ce fait, elle ne peut guère être réservée qu'à des nombres limités d'animaux de valeur et particulièrement sensibles.

Elle confère une protection relative et durable. La résistance est solide tant que le sujet se trouve en bon état général; elle cède devant toutes les causes débilitantes privant l'animal d'une bonne partie de ses moyens de défense. L'immunité dure au moins un an et peut se prolonger jusqu'à quatre ans chez certains moutons (Neitz et al., 1947). Elle est renforcée par l'exposition des animaux à la population des *Amblyomma*.

CONCLUSION

De cette étude, il convient de retenir que la cowdriose est une maladie infectieuse mais non contagieuse. Son caractère enzootique s'explique par la présence des tiques *Amblyomma* qui sont les seuls vecteurs possibles; si ceux-ci n'existent pas en saison sèche, il faut incriminer la rupture d'une résistance qui semble se rapprocher de la prémunition. La transmission ovarienne n'a pas lieu chez la tique; l'infection peut cependant être acquise aussi bien dès le stade larvaire qu'au stade nymphal, et la transmission peut se faire aux stades suivants.

La maladie se montre très sévère à l'égard des races importées et améliorées. Du point de vue nécropsique et clinique, c'est une rickettsiose exsudative et hémorragique avec prédominance de troubles nerveux.

Elle constitue une entité clinique grave, entravant dans une large mesure toute politique d'amélioration de la production animale dans tous les pays africains intertropicaux et à Madagascar, par l'expansion des races étrangères à haut rendement ou l'amélioration des races locales par le croisement.

En dépit des efforts entrepris dans le domaine du traitement et de la prophylaxie, on n'a pourtant pas pu venir à bout de cette affection. On avait fondé de grands espoirs sur l'entrée des tétracyclines dans l'arsenal thérapeutique ; malheureusement, leur efficacité est aléatoire. Par ailleurs, il n'a pas été possible, jusqu'à présent, d'atténuer des souches de *Cowdria ruminantium* pour en faire des vaccins, de préparer des antigènes, de mettre au point une sérologie; ce qui signifie qu'à l'heure actuelle, il n'existe aucun moyen de déceler, chez un animal, des anticorps vis-à-vis de l'agent pathogène, et ceci explique encore que le seul diagnostic formel est celui qui passe par les examens microscopiques.

Il apparaît donc qu'au fil des années, les connaissances sur cette maladie n'ont pas beaucoup évolué. Certes, des progrès ont été réalisés : le germe responsable et les tiques vectrices sont identifiés, la conservation de la rickettsie dans le sang par le froid est désormais possible; par la prémunition et le détiquage méthodique, on parvient à réduire la mortalité; mais il faut reconnaître que bien des aspects de la maladie restent encore inconnus. Aussi les éleveurs se trouvent-ils dans l'obligation de « vivre » avec la heartwater; la lutte contre les vecteurs, seule méthode qui soit à leur portée, se révèle peu efficace en raison de l'existence des réservoirs sauvages et du germe et des tiques. Cette rickettsiose des ruminants est suffisamment grave pour que d'importants moyens d'investigation soient consacrés à son étude afin que, plus tard, l'éradication totale de l'un des grands fléaux de l'élevage en Afrique puisse être envisagée avec optimisme.

VU :
Le Professeur
de l'Ecole Vétérinaire,
rapporteur,
TOURNUT.

VU :
Le Directeur
de l'Ecole Vétérinaire,
R. FLORIO.

VU :
Le Président de la Thèse,
MONNIER.

VU :
Le Président
de l'Université Paul Sabatier
de Toulouse,
LARENG.

N° 402
VU ET PERMIS D'IMPRIMER
Toulouse, le 30 novembre 1970
Le Président du Conseil de l'Université,
C. CHALIN

BIBLIOGRAPHIE

[1] ANONYME. — 3e réunion du groupe d'experts FAO/OIE sur les maladies du bétail transmises par les tiques. Hamilton, U.S.A. 1966. FAO, Rome, 1967.

[2] ANONYME. — Annuaire de la santé animale. FAO, 1969.

[3] ANONYME. — Heartwater. Annual Rept. Dept. of Vet. Serv. 1947, Kenya Govt. Printer, Nairobi, 1949-1951.

[4] ANONYME. — Experiments with auremycin hydrochloride. *Ann. Rept. Dept. Vet. Serv.*, Kenya for 1959; Nairobi, 1951 : 23-27.

[5] ANONYME. — Heartwater. Conférence internationale FAO/OIE sur les maladies des ovins. Rome (Italie), septembre 1966.

[6] ANONYME. — Rickettsioses. Rapport annuel Reg. *Rech. Zoot.* Afrique Centrale, Laboratoire de Farcha, I.E.M.V.T., 1964 : 131-138.

[7] ANONYME. — Recherche sur le syndrome apparenté à la heartwater. *Idem*, 1965.

[8] ANONYME. — Rickettsioses et Néo-rickettsioses. *Idem*, 1968.

[9] ANONYME. — Rapport annuel Laboratoire central élevage Tananarive. I.E.M.V.T., 1963.

[10] ANONYME. — Heartwater. *Idem*, 1965.

[11] ANONYME. — Heartwater. *Idem*, 1967.

[12] ALEXANDER (R. A.). — Heartwater. The present state of our knowledge of the disease. *17th Rept. Dir. Vet. Serv. & Anim. Ind., South Africa*, 1931, 1 : 89-150.

[13] ALEXANDER (R. A.), NEITZ (W. O.) et ADELAAR (T. F.) — Heartwater. Farming in South Africa, 1946, 21 : 548-552.

[14] ARMSTRONG (J. A.). — Relation of P.L.T. organisms to the Rickettsioses, with special reference to structure multiplication. *Acta virologica*, 1968, 12 : 15-17.

[15] BALOZET (M. L.). — Contribution à l'étude expérimentale de la heartwater. *Bull. Acad. Méd. France*, 1938, 11 : 319-323.

[16] BALOZET (M. L.). — Fièvres exanthématiques et heartwater. *Bull. Acad. Méd. France*, 1935, 114 : 418-421.

[17] BARNARD (G. W.). — Heartwater immunization under fields conditions in Swaziland. *Bull. Epiz. Dis. Africa*, 1953, 1 (3) : 300-313.

[18] BARNETT (S. F.). — La lutte contre les tiques du bétail. Etudes agricoles de la FAO, Rome, 1962, n° 54.

[19] BERTRAM (D. S.). — Rickettsial infections and ticks. *Reprinted from Symp. Zool. Soc. London*, 1962, 6 : 179-197.

[20] BRUNER (D. W.) et GILLESPIE (J. H.). — Heartwater disease. Hagan's infectious diseases of domestic animals, 5th Ed., 1966 : 732-733.

[21] BUGYAKI. — Une maladie à ultra-virus du mouton transmise par des tiques. *Bull. Epiz. Dis. Africa*, 1957, 5 : 531-535.

[22] BURDIN (M. L.). — Selective staining of Rickettsia ruminantium in tissue sections. *Vet. Rec.*, 1962, 74 (48) : 1371-72.

[23] CAISEY (Ph.). — Epidémiologie des rickettsialoses humaines et animales transmises par les Ixodoidea en Afrique. *Thèse Doct. Vét. Lyon*, 1968.

[24] CASSARD (H.). — Heartwater : essai de traitement par l'auréomycine. *Rev. Elev. Méd. Vét. Pays Trop.*, 1957, 10 : 371-372.

[25] CILLI (V.) et CORAZZI (G.). — Su alcuni aspetti morfologiccia di « Cowdria ruminantium ». *Revista di parasitologia*, 1954, 15 (4) : 337-352.

[26] CLARK (R.). — Physiopathology of Heartwater. *Onderstepoort J. Vet. Sci.*, 1962, 29 : 25.

[27] COWDRY (E. V.). — Studies on the aetiology of heartwater. *J. Exper. Med.*, 1925, 42 : 231 et 253.

[28] COWDRY (E. V.). — Cytological studies on Heartwater. 11 and 12th. *Rept. Dir. Vet. Serv. Anim. Ind.*, 1926 : 161 et 181.

[29] COWDRY (E. V.). — Studies on the aetiology of heartwater. III : The multiplication of Rickettsia ruminantium in the endothelial cells of infected animals and their discharge into the circulation. *J. Exper. Med.*, 1925, 44 : 803-14.

[30] Curasson (G.). — Traité de Protozoologie vétérinaire et comparée. Tome III. Vigot Editions, Paris, 1943 : 359-378.
[31] Curasson (G.) et Delpy (L.). — La heartwater au Soudan français. *Bull. Acad. Méd. France,* 1928, 81 : 231-244.
[32] Cvjetanovic (V.). — O ricketsiozoma ovaca u Dalmaciji (Ovine Rickettsia infections in Dalmatia). *Vet. Arhiv.,* 1956, 26 : 136 (*Vet. Bull.,* 1957, 27 : 790).
[33] Cvjetanovic (V.) et Berberovic (M.). — O heartwateru kod goveda i koza u Dalmaciji (Heartwater in cattle and goats in Dalmatia). Veterinaria, Sarajevo, 1958, 7 : 215 (*Vet. Bull.,* 1959, 29, 1095).
[34] Da Graca (H. M.). — Heartwater in Angola. *Bull. O.I.E.,* 1964, 62 : 863-869.
[35] Da Graça (H. M.). — Localization of Gowdria ruminantium in the bronchial epithelium. *Idem,* 1966, 66 : 751-756.
[36] Daubney (R.). — Natural transmission of heartwater of sheep by Amblyomma variegatum (Fabricus, 1794). *Parasitology;* 1930, 22 : 260-267.
[37] Desmet (M.). — Les rickettsioses animales. Classification. *Thèse Doct. Vét. Lyon,* 1954.
[38] Donatien (A.) et Lestoquard (F.). — Etat actuel de nos connaissances sur les rickettsioses animales. *Arch. Inst. Past. Alger,* 1937, 15 : 142-185.
[39] Donatien (A.) et Lestoquard (F.). — Mesures à prendre en Afrique du Nord pour éviter l'introduction de la heartwater. *Idem,* 1937, 15 : 424.
[40] Donatien (A.) et Lestoquard (F.). — Du cycle évolutif de quelques rickettsia. *Bull. Soc. Path. Exot.,* 1938, 32 : 593-598, et 1940, 18 : 203-212.
[41] Durieux (M. V.). — L'amélioration de la race bovine malgache. *Thèse Doct. Vét. Lyon,* 1931.
[42] Du Toit (P. J.). — Damaliscus albifrons, vector of the heartwater and blue-tongue virus. *J. S. Afr. Vet. Med. Ass.,* 1933, 4 : 26-28.
[43] Du Toit (P. J.) et Alexander (R. A.). — An attempt to attenuate the virus of heartwater by passage. 17th *Rept. Dir. Vet. Serv. Anim. Ind.,* 1931, 1 : 151-160.
[44] Evans (S. A.). — Heartwater (rickettsioses) in northern Somalia. *Bull. Epiz. Dis. Africa,* 1963, 11 : 232-234.
[45] Fick (J. F.) et Schuss (J.). — Heartwater immunization under field conditions in Swaziland. *J. S. Afric. Vet. Med. Ass.,* 1952, 23 (1) : 9-14.
[46] Foggie (A.), Lumsden (W. H. R.) et Mc Heillage (G. J. C.). — Preservation of the infectious agent of tick-borne fever in the frozen state. *J. Comp. Path.,* 1966, 76 : 413-16.
[47] Girard (H.) et Rousselot (R.). — Les rickettsioses animales au Soudan. *Encyclop. Vét. périodique,* 1947, 4, n° 11 et 12 : 403.
[48] Giroud (P.). — Cours de Microbiologie 1969-70. Document polycopié. Inst. Past. Paris.
[49] Goret (P.) et Euzéby (J.). — Les rickettsioses animales. *Encyclop. Vét périodique,* décembre 1947 : 372-402.
[50] Graf (H.). — Chemical blood studies, III : Comparative studies on « Laked » and « Unlaked » blood filtrates of sheep in health an blue tongue (Catarrhal fever). Onderstepoort. *J. Vet Sci.,* 1933, 1 : 285-334.
[51] Gretillat (S.). — Les affections des animaux domestiques transmises par les arthropodes à Madagascar. Diplôme O.R.S.T.O.M., 1957.
[52] Grosskopf (J. F. M.). — Heartwater immunisasie van elande (Taurotrachus oryx oryx, Pallas). *J. S. Afr. Vet. Med. Ass.,* 1958, 29 (4) : 229-230 (Immunity to heartwater of elands).
[53] Guillermo (L.). — Chèvre angora et Mohair à Madagascar. *Thèse Doct. Vét. Alfort,* 1948.
[54] Haig (D. A.). — Note on the use of the white mouse for the transport of strains of heartwater. *J. S. Afr. Vet. Med. Ass.,* 1952 : 167-170.
[55] Haig (D. A.). — Tickborne Rickettsioses in South Africa. *Adv. Vet. Sci.,* 1955, 2 : 307-325.
[56] Hamadjoa (A.). — Les Ixodes du Cameroun : distribution, rôle vecteur, principe de lutte contre les tiques. *Thèse Doct. Vét. Alfort,* 1968.
[57] Henning (M. W.). — Animal diseases in South Africa. Central Agency Ltd South Africa, 3rd Ed., 1956 : 1155-1177.

[58] Hoogstraal (H.). — Aperçu des relations entre les tiques, les oiseaux et les agents pathogènes. II : Migration des oiseaux et distribution des tiques. 2e réunion du groupe d'Experts FAO-OIE sur les maladies du bétail transmises par les tiques. Le Caire (R.A.U.), 3-10, décembre 1962.
[59] Hudson (J. R.) et Henderson (R. M.). — Some preliminary experiments on the survival of heartwater virus in rate. *J. S. Afr. Vet. Med. Ass.*, 1941 : 12-39.
[60] Hughes (M. H.). — A rickettsial disease of goats in Gold Coast. *Ann. Trop. Med. Parasit.*, 1953, 47 : 299-303.
[61] Hughes (L. E.). — Rickettsiosis in sheep. *Bull. O.I.E.*, 1968, 70, 36e session générale, Rapp. n° 402 : 2.
[62] Jackson (C.). — The microscopic diagnosis of heartwater : a preliminary note on the value of intima smears. *17th Rept. Dir. Vet. Serv. Anim. Ind. South Africa*, Part I, 1931 : 161-173.
[13] Jackson (C.) et Neitz (W. O.). — On the aetiology of heartwater. *18th Rept. Dir. Vet. Serv. Anim. Ind.*, 1932, 1 : 41-70.
[64] Karrar (G.). — Rickettsial infection (heartwater) in sheep and goats in the Sudan. *British Vet. J.*, 1960, 116 : 105-114.
[65] Karrar (G.). — Further studies on the epizootiology of heartwater in the Sudan. *Sudan J. Vet. Sci. Anim. Husb.*, 1966, 6 : 83-85.
[66] Karrar (G.). — Epizootiological studies on heartwater diseases in the Sudan. *Idem*, 1968.
[67] Karrar (G.) et El Hag Ali Babiker. — Oral treatment of heartwater with oxytetracyclin (terramycin soluble powder). *British Vet. J.*, 1965, 121 : 28-33.
[68] Karrar (G.), Kaiser (M. N.) et Hoogstraal (H.). — Ecology and relationship of ticks (Ixodoidea) infesting domestic animals in Kassala province Sudan, with reference to Amblyomma lepidum (Dönitz) and heartwater. *Bull. Res. Ent.*, 1968, 54 : 509-522.
[69] Lestoquard (F.). — La heartwater. Etat actuel de nos connaissances sur la maladie. *Rev. Méd. vét. Toulouse*, 1932, 84 : 447-452
[70] Magimel (J.). — Rickettsioses et arthropodes. Rôle vecteur des Ixodidés. *Thèse Doct. Vét. Paris*, 1955.
[71] Malfroy (F.), Girard (H.), Diop Birago et Bastide (P.). — Une affection nouvelle : le tiéoudé. *Bull. Serv. Zoot. Epiz. A.O.F.*, 1941, 4 (2) : 79-91.
[72] Mason (J. H.) et Alexander (R. A.). — Heartwater in sheep, the weil-felix reaction and investigation into the content of blood, with particular reference to the use of K-medium. *Onderstepoort J. Vet. Sci.*, 1934, 3 : 7-19.
[73] Mason (J. H.) et Alexander (R. A.). — The susceptibility of the ferret to heartwater. *J. S. Afr. Vet. Med. Ass.*, 1940, 2 : 98-107
[74] Mohan (R. N.). — Diseases and parasites of buffaloes. Part I : Viral, mycoplasmal and rickettsial diseases. *Vet. Bull.*, 1968, 38 : 567-576.
[75] Morel (P. C.). — Note sur l'usage des insecticides contre les arthropodes des animaux domestiques (à l'exclusion des agents des myases). Vigot Frères Ed., 1963 : 62.
[76] Morel (P. C.). — Ixodidés et Argasidés d'Europe et d'Afrique. *Serv. Ens. I.E.M.V.T.*, 1963, n° III/21 : 49.
[77] Morel (P. C.). — Etudes sur les tiques du bétail en Guadeloupe et Martinique. II : Agents pathogènes transmis par les tiques. *Rev. Elev. Méd. Vét. Pays Trop.*, 1967, 20 (2) : 291-99.
[78] Morel (P. C.). — Principe de lutte contre les tiques dans les savanes de l'Ouest africain. Colloque O.C.A.M. sur l'élevage, Fort-Lamy, 8-13 décembre 1969. *I.E.M.V.T.*
[79] Morel (P. C.). — Contribution à la connaissance de la distribution des tiques (Acariens, Ixodoidea et Amblyommidae) en Afrique éthiopienne continentale. *Thèse Doct. Sci. Paris-Orsay*, 1969.
[80] Neitz (W. O.). — The blesbuck as a carrier of heartwater and blue tongue. *Onderstepoort J. Vet. Sci.*, 1932, 33 : 24-26.
[81] Neitz (W. O.). — The blesbuck (Damaliscus albifrons) and the blackwildbeest (Connochaetes gnu) as carriers of heartwater. *Onderstepoort J. Vet. Sci.*, 1935, 5 : 35-40.
[82] Neitz (W O.). — The transmission of heartwater to and from blesbuck (Damaliscus albifrons) by means of the bont-tick (Amblyomma hebraeum). *Onderstepoort J. Vet. Sci.*, 1937, 9 (1) : 37-46.
[83] Neitz (W. O.). — The immunity in heartwater. *Onderstepoort J. Vet. Sci.*, 1939, 13 (2) : 245-283.

[84] NEITZ (W. O.). — Uleron in the treament of heartwater. *J. S. Afr. Vet. Med. Ass.*, 1940, 11 : 15.
[85] NEITZ (W. O.). — The influence of arsenical compounds on the development of Rickettsia ruminantium. *J. S. Afr. Vet. Med.* Ass., 1940, 11 (1) : 1-14.
[86] NEITZ (W. O.). — The susceptibility of the springbuck (Antidorcas marsupialis) to heartwater. *Onaerstepoort J. Vet. Sci.*, 1944, 20 (1) : 25-27.
[87] NEITZ (W. O.). — A consolidation of our knowledge of the transmission of tick-borne diseases. *Idem*, 1956, 27 : 251 à 257.
[88] NEITZ (W. O.). — A checklist and hostlist of the zoonoses occuring in mammals and birds in South Africa. *Idem*, 1965, 32 (2) : 251-257.
[89] NEITZ (W. O.) et ALEXANDER (R. A.). — The immunization of calves against heartwater. *J. S. Afr. Vet. Med. Ass.*, 1941, 12 : 103-111.
[90] NEITZ (W. O.) et ALEXANDER (R. A.). — Immunization of cattle against heartwater and the control of tick-borne diseases, redwater, gallsickness and heartwater. *Onderstepoort J. Vet. Sci.*, 1945, 20 (2) : 137-158.
[91] NEITZ (W. O.), ALEXANDER (R. A.) et ADELAAR (T. F.). — Studies on immunity on heartwater. *Idem*, 1947, 21 (2) : 243-252.
[92] PANISSET (L.). — Les maladies du mouton dans l'Afrique du Sud. Agronomie coloniale, A-XII, 1925 (1) : 225.
[93] PARROT (G.). — Les rickettsioses confèrent-elles l'immunité vraie ou la prémunition. *Bull. Inst. Past. Alger*, 1937, 15 : 188 à 207.
[94] PERREAU (P.). — La rickettsiose des ruminants à Cowdria ruminantium (heartwater, herzwasser). Serv. Ens/III, 57. *I.E.M.V.T.*, 1970.
[95] PHILIP (C. B.). — Bergey's manual of determinative bacteriology, microtabiotes. 7th Ed. Baltimore, the Williams and Wilkings Co., 1957 : 934-984.
[96] PIENNAR (J. G.), BASSON (P. A.) et VANDER MERNVE (J. L.). — Studies on the pathology of heartwater. I : Neuropathological changes. *Onderstepoort J. Vet. Sci.*, 1966, 33 : 115-138.
[97] POOLE (J. D. H.). — Comparison of efficacity of different tetracyclin antibiotics in the treatment of heartwater. I : Comparison of five tetracyclin formulations in the treatment of heartwater in sheep. *J. S. Afr. Vet. Med. Ass.*, 1961, 32 (3) : 361-365.
[98] POOLE (J. D. H.). — Comparison of efficacity of different tetracyclin antibiotics and different formulations of these antibiotics in the treatment of heartwater. II : Comparison of four liquid tetracyclin formulations in the treatment of heartwater in sheep. *Idem*, 1961, 32 (4) : 523-527.
[99] POOLE (J. D. H.). — Flock immunization of sheep and goats against heartwater. I : Investigations regarding routine flock immunization of sheep. *Idem*, 1962, 33 : 35-41.
[100] POOLE (J. D. H.). — Flock immunization of sheep and goats against heartwater. II : Preliminary experiments on flock immunization of goast. *Idem*, 1962, 33 : 357-362.
[101] PROVOST (A.). — Rapport de mission à Ouaddai, 1956. *I.E.M.V.T.*
[102] PURCHASE (H. S.). — A simple and rapid method for demonstrating Rickettsia ruminantium (Cowdry, 1925) in heartwater brains. *Vet. Rec.*, 1945, 57 (3) : 413-14.
[103] RAKE (G.), ALEXANDER (R. A.) et WEISS (K. E.). — The relationship of the agent of heartwater fever, Rickettsia ruminantium. *Science*, 1945, 102 : 424.
[104] RAMISSE (J.) et UILENBERG (G.). — Conservation d'une souche de Cowdria ruminantium par congélation. *Rev. Elev. Méd. Vét. Pays trop.*, 1970, 23 (3) (sous presse).
[105] RAMISSE (J.) et UILENBERG (G.). — Etudes sur la cowdriose à Madagascar. III : Essais d'adaptation aux animaux de laboratoire. *Rev. Elev. Méd. Vét. Pays trop.* (sous presse).
[106] RANAIVOSON (A.). — Les piroplasmoses « sensu lato » des bovins à Madagascar. *Thèse Doct. Vét. Toulouse*, 1969.
[107] REHACEK (J.). — Development of animal viruses and rickettsial in ticks and mites. *Ann. Rev. Ent.*, 1965, 10 : 1-24.
[108] ROUSSELOT (R.). — Notes de parasitologie tropicale. Tome I. Vigot Frères Ed., 1953 : 75-102.
[109] STECK (W.). — Pathological studies on heartwater. 13th and 14th. *Rept. Dir. Vet. Serv. Anim. Ind. South Africa*, 1928, 1 : 283-305.

[110] Sutton (G. D.). — Reaction to heartwater immunization shown by cattle. *J. S. Afr. Vet. Med. Ass.*, 1960, 31 : 285-288.
[111] Theiler (A.) et Du Toit (P. J.). — La transmission des maladies dont les tiques sont les vecteurs, par injection intrajugulaire d'une émulsion de l'hôte intermédiaire (The transmission of tick-borne diseases by the intrajugular injection of the emulsified intermediary host itself). *Bull. Soc Path. exot.*, 1926, 19 (8) : 725-37 (*Ondrestepoort J. Vet. Sci.*, 1928, 1 : 17-44.).
[112] Thomas (A. D.). — Heartwater can be controlled (La heartwater peut être jugulée). Farming in South Africa, 1957, 33 : 19-25. Repris par Anonyme dans *Bull. Epiz. Dis. Afr.*, 1957, 5 : 580.
[113] Thomas (A. D.) et Mansvelt (P. R.). — The immunization of goats against heartwater. *J. S. Afr. Vet. Med. Ass.*, 1957, 28 (2) : 163-168. Repris dans *Rev. Méd. Vét. Pays trop.*, 1958, 11 (1) : 99-100.
[114] Tuomi (J.). — Punkin levittämien patogeenisten rikettsian kaltaisten organismien asema microbien joukossa (Taxonomic position of pathogenic, tick-borne Rickettsia like organisms). *Suomen Eläänlääkärilehti*, 1966, 72 : 415-422.
[115] Van Vaerenbergh. — Description clinique d'un cas de heartwater chez un bovin à Yangambi. Considérations sur l'incidence de cette maladie dans la pathologie locale. *Ann. Méd. Vét.*, 1960, 104 : 200-207.
[116] Uilenberg (G.). — Notes sur les hématozoaires et tiques des animaux domestiques à Madagascar. *Rev. Elev. Méd. Vét. Pays trop.*, 1964, 17 : 337-359.
[117] Uilenberg (G.). — Les maladies du bétail transmises par les tiques à Madagascar. Rapport de mission 1969. *I.E.M.V.T.*
[118] Uilenberg (G.). — Etudes sur la cowdriose à Madagascar. I. *Rev. Elev. Méd. Vét. Pays trop.* (sous presse).
[119] Uilenberg (G.). — Etudes sur la cowdriose à Madagascar. Part. II. *Idem* (sous presse).
[120] Weiss (K. E), Haig (D. A.) et Alexander (R. A.). — Aureomycin in the treatment of heartwater. *Onderstepoort J. Vet. Sci.*, 1952. 25 : 41-50.
[121] Yeoman (G. H.). — The occurence of Amblyomma variegatum and A. lepidum in the East Coast fever zones. *Bull. Epiz. Dis. Afr.*, 1968, 6 (2) : 183-203.
[122] Yeoman (G. H.) et Walker (J.). — The ixodid ticks off Tanzania. London (Commonwealth Institute of Entomology), 1967.

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION 13
Définition 15
Synonymie 17
Historique 19
Espèces affectées 21
Répartition géographique 23
Epizootiologie 27
Etiologie 29
Pathogénie 45
Symptomatologie 47
Anatomie pathologique 51
Diagnostic 55
Pronostic 61
Traitement 63
Prophylaxie 67
Conclusion 73
BIBLIOGRAPHIE 75

J.F. Editions-Impressions, 14, rue Idrac, Toulouse. — 8966-12-70